



EMOTIONS AND EMOTIONAL DISORDERS

A NEUROPHYSIOLOGICAL STUDY

ERNST GELLHORN, M. D., Ph. D.

Professor of Neurophysiology, Emeritus University of Minnesota

G. N. LOOFBOURROW, Ph. D.

Assistant Professor of Physiology University of Kansas

HOEBER MEDICAL DIVISION HARPER & ROW, PUBLISHERS

New York, Evanston, and London 1963

Библиотека <http://www.koob.ru>

Э. Гельгорн, ДЖ. Луфборроу
Эмоции и эмоциональные расстройства. Нейрофизиологическое исследование
Перевод с английского о. с. Виноградовой
Под редакцией и с предисловием
действ, члена АМН П. К. АНОХИНА
"ИЗДАТЕЛЬСТВО «МИР» Москва 1966

УДК 616. 8

Фундаментальное руководство по физиологическим механизмам эмоций и их разнообразным нарушениям. Первые разделы посвящены рассмотрению высших вегетативных центров, современным концепциям о центральном представительстве эмоциональных реакций и их роли в интегративной функции мозга. Большой интерес представляют главы, посвященные экспериментальным неврозам, а также связям гипоталамуса с корой больших полушарий и эндокринной системой организма. Авторы подробно рассматривают нейрофизиологические механизмы гипертензивных состояний, язвенной болезни, а также роль вегетативной нервной системы в патогенезе судорожных состояний. Специальный раздел посвящен участию эмоционально-вегетативной сферы в патогенезе неврозов и психозов человека.

Предназначена для физиологов, психологов и для врачей — невропатологов и психиатров, а также для студентов старших курсов соответствующих специальностей.

Редакция биологической литературы

Предисловие к русскому изданию

Едва ли кто-либо из живущих .на земном шаре людей станет отрицать, что он «переживает», «ощущает», «мучается», «радуется» и т. д.

Все эти хорошо различаемые нами субъективные состояния составляют неотъемлемую часть .нашей жизни. Создавая контрастность наших состояний, .переживания являются двигателями поступков и достижений, поднимающих человека на все более и более высокие уровни социального прогресса.

Эмоции — объективно существующее явление природы; они сопровождают всю нашу жизнь и .помогают нам наибо́льшим образом определять полезность и вредность сложившихся в данный момент .внешних или внутренних ситуаций.

Как выразился в одной из своих речей И. П. Павлов: «...субъективный мир является первой реальностью, с которой мы встречаемся».

Еще более красочно это значение субъективных .пе-. реживаний выразил В. И. Ленин: «...Без человеческих эмоций никогда не бывало, нет и быть не может человеческого искания истины».

Интересно, что В. И. Ленин выбрал слова «искание истины», наиболее точно отражающие тот процесс, который неизбежно сопровождается у человека напряженным эмоциональным состоянием. Именно эмоции, связанные с «исканием истины», доставляют человеку величайшую радость, но они же могут .повергнуть его в пучину тягостных сомнений и разочарований... Казалось бы, мы имеем все доказательства того, что эмоции играют огромную роль в жизни человека и особенно во взаимоотношениях между людьми,

ПРЕДИСЛОВИЕ К РУССКОМУ ИЗДАНИЮ

И тем не менее эмоциям как объекту научно-физиологических исследований очень не повезло.

В современных учебных руководствах мы не найдем ясных указаний на механизмы развития эмоциональных реакций, на их роль в повседневной жизни, в воспитании, в медицине и т. д.

В связи с этим представители тех профессий, которые по самой сути своей деятельности должны воздействовать на этот мощный рычаг человеческой личности, фактически оказываются плохо вооруженными. Почему же сложилось такое парадоксальное положение? Одна из его причин несомненно состоит в подчеркнуто субъективном характере эмоций. Именно благодаря этому они и оставались долгое время прерогативой психологии. Это обстоятельство создало эмоциям совершенно неадекватную репутацию, что и послужило причиной изъятия изучения этого замечательного дара природы из области точных физиологических наук.

Более того, некоторые физиологи вообще встали на путь отрицания самого факта существования эмоций, что еще больше запутало вопрос и надолго отклонило внимание физиологов от этого универсального фактора в деятельности человеческого организма. Работы школы Уолтера Кэинона и его монография «Физиология эмоций» явились счастливым исключением, но и они не смогли преодолеть предубежденного отношения ученых к эмоциям. А между тем стоит лишь на минуту представить себе жизнь людей, лишенную эмоций, как сейчас же перед нами откроется глубокая пропасть взаимного непонимания и полной невозможности установить чисто человеческие взаимоотношения. Мир таких людей был бы миром бездушных роботов, лишенных всей гаммы человеческих переживаний и неспособных понять ни субъективные последствия всего происходящего во внешнем мире, ни значение своих собственных поступков для окружающих. Страшная и мрачная картина! К счастью, эмоции человека не только существуют как закономерное явление природы, но даже проявляют отчетливые признаки прогресса. Поэтому совершенно естественным следует признать стремление физиологов мобилизовать все ресурсы современного объективного

ПРЕДИСЛОВИЕ К РУССКОМУ ИЗДАНИЮ

?

физиологического исследования для раскрытия тех процессов, которые сопутствуют эмоциональным разрядам, и таким образом постепенно приблизиться к решению одной из самых актуальных научных и философских проблем — проблемы рождения субъективного на основе процессов, происходящих в мозгу и в организме.

Предлагаемая вниманию читателя книга Гельгорна и Луфборроу «Эмоции и эмоциональные расстройства» служит хорошим введением в эту мало изведенную область, в которой, как в фокусе, собраны проблемы философии, педагогики, медицины и других областей человеческого знания. Достоинство этой книги состоит в том, что ее авторы с самого начала отмечают всякие научно не обоснованные экскурсы и обещают рассматривать вопрос строго физиологически, оценивая лишь вполне измеримые и объективно регистрируемые проявления организма в моменты подчеркнутых эмоциональных состояний.

В книге так широко представлены все стороны изучения эмоциональных состояний, что ее по праву можно назвать «энциклопедией эмоций». Рассмотрение некоторых на первый взгляд слишком элементарных вопросов обеспечивает цельность изложения и делает его доступным весьма широкому кругу исследователей.

Так, в первой главе рассматриваются общие вопросы нейрофизиологии, так сказать элементы физиологической интеграции; и хотя их изложение не дает представления о современном уровне нейрофизиологических знаний, его объем вполне достаточен для понимания проблемы эмоций.

Ставя своей конечной целью дать представление об эмоциях как об интегративном процессе, авторы подробно разбирают различные уровни интеграции — как сегментарные, так и «адсегментарные». Следует отметить, однако, что книге присущ тот недостаток в обсуждении интегративных процессов, который характерен для основателя этого направления в нейрофизиологии — Шер-рингтона. Описываются отдельные более или менее сложные механизмы, рассматриваются взаимодействия между различными уровнями интеграции, однако все эти анализы производятся без конечной целевой уста-

ПРЕДИСЛОВИЕ К РУССКОМУ ИЗДАНИЮ

новки, поскольку не сформулированы основные черты интеграции как функции целого.

В книге много внимания уделено вопросам формирования эмоции: роль гипоталамуса в этом процессе, соотношение гипоталамуса и ретикулярной формации, гипоталамуса и коры, гипоталамуса и вегетативных процессов, служащих компонентами эмоционального выражения. Особенно следует отметить подробный анализ соотношений симпатических и парасимпатических реакций при различного рода эмоциональных проявлениях. Как известно, Гельгорн — большой знаток этих вопросов; его книга¹, посвященная данной проблеме, хорошо известна физиологам. В результате анализа авторы склоняются к выводу, что эмоции двух различных биологических знаков — биологически отрицательные (боль, страх, тоска) и биологически положительные (состояние удовлетворения) — имеют различный химический субстрат для своего выявления и характеризуются различной степенью участия холинергических и адренергических механизмов.

В этом выводе авторы не одиноки; многочисленные работы последнего времени, относящиеся к области психофармакологии, убеждают нас в наличии двух противоположных тенденций в эмоциональном поведении животных и человека.

Большой интерес представляет приводимый авторами богатейший материал по вопросу о роли лимбической системы в формировании эмоций; дается характеристика соотношений между гипоталамусом, с одной стороны, и гиппокампом, миндалевидным комплексом и поясной извилиной коры головного мозга — с другой. Разбирая циркуляцию возбуждений по так называемому «кругу Папеца», авторы приходят к выводу, что лимбическая система играет роль своеобразного посредника между гипоталамусом и корой больших полушарий, определяя качество эмоционального состояния, осознаваемого на уровне коры мозга.

* * * *

¹ Э. Гельгорн, Регуляторные функции автономной нервной системы, ИЛ, М., 1948.

ПРЕДИСЛОВИЕ К РУССКОМУ ИЗДАНИЮ

9

Это последнее положение является в физиологии довольно новым и .потому читателю будет интересно ознакомиться с имеющимся материалом и основными концепциями в данной области. Особенно подробно авторы описывают роль депрессорных механизмов организма, находящихся в тесной связи с центрами гипоталамуса (задний и передний отделы гипоталамуса). Представленный авторами богатый материал по этому вопросу можно использовать для анализа тех гипертензивных состояний, которые связаны с повышением тонуса адре-нергической системы гипоталамуса. Авторы придают большое значение так называемой исходной «настройке» соответствующих систем.

В качестве иллюстрации в книге приведены клинические примеры патологических состояний, связанных с эмоциональными расстройствами. Особый акцент при этом сделан на таких психосоматических заболеваниях, как гипертоническая и язвенная болезнь, а также на психических заболеваниях.

Все эти материалы, приведенные со ссылками на многочисленные литературные источники, несомненно помогут читателю ознакомиться с проблемой эмоций во всей ее полноте, что следует считать достоинством книги.

Однако монография не лишена недостатков, которые касаются главным образом представлений о природе эмоциональных состояний, их эволюции и их отношения к .некоторым .проблемам павловского учения. К сожалению, автор .почти полностью игнорирует советскую литературу .по эмоциям. Недостаточное знакомство с советской литературой сказалось, в частности, и на понимании авторами природы экспериментального невроза, изученного в лаборатории И. П. Павлова. Авторы описали экспериментальный невроз довольно поверхностно и ошибочно подошли к оценке конфликтного состояния экспериментального животного. К существенным недостаткам книги следует отнести и то, что анализ природы эмоций дан весьма .кратко, без глубокого проникновения в их нейрофизиологическую и эволюционную сущность; иными словами, в книге слабо представлен биологический аспект эмоций.

ПРЕДИСЛОВИЕ К РУССКОМУ ИЗДАНИЮ

Поскольку эта сторона дела весьма важна и поскольку авторы не уделили ей соответствующего внимания," я попытаюсь восполнить этот существенный пробел. Авторы не учли саморегуляторного характера эмоциональных разрядов и приспособительной роли эмоций, а без этого трудно понять как их возникновение, так и их функциональное значение.

Эволюция эмоций. Если исходить из того, что эмоции представляют собой такую форму реакций, которые, сменяя одна другую, охватывают весь организм и имеют ярко выраженный субъективный характер, то необходимо задать вопрос: каково происхождение эмоций? Когда и как они появились, в чем состояла их первичная функция и на какой биологической основе они закрепились в эволюции?

На основании дарвиновского понимания эволюции приспособительных реакций организма можно утверждать, что эмоциональные состояния сыграли положительную роль в создании условий для более широкого и более совершенного приспособления животных к окружающим условиям. Первичные ощущения примитивных животных не могли бы закрепиться в процессе эволюции и развиться в столь многогранные и утонченные эмоциональные состояния, какие мы наблюдаем у человека, если бы они не способствовали прогрессу в приспособительных реакциях животных. В противном случае эти состояния давно были бы элиминированы естественным отбором.

В чем состоит это более совершенное приспособление?

Решающей чертой эмоционального состояния является его интегративность, его исключительность по отношению к другим состояниям и другим реакциям. Эмоции охватывают весь организм, они придают состоянию человека определенное биологическое качество. Производя почти моментальную интеграцию (объединение в одно целое) всех функций организма, эмоции сами по себе могут быть абсолютным сигналом полезного или вредного воздействия на организм, часто предшествуя определению локализации воздействия и

ПРЕДИСЛОВИЕ К РУССКОМУ ИЗДАНИИ.

11

конкретному механизму ответной реакции организма. Именно благодаря эмоциям организм быстро оценивает характер воздействия, руководствуясь самым древним и универсальным критерием всего живого — стремлением выжить; это и придало эмоциям универсальное значение в жизни организма. Именно благодаря эмоциям организм оказывается чрезвычайно выгодно приспособленным к окружающим условиям, поскольку он, даже не определяя форму, тип, механизм и другие параметры воздействия, может со спасительной быстротой отреагировать на него определенным эмоциональным состоянием, сведя его, так сказать, к общему биологическому знаменателю, т. е. определить, полезно или вредно для него данное конкретное воздействие. Насколько велика роль интеграции в эмоциональном состоянии, можно видеть на примере простой болевой эмоции, которую в той или иной мере испытал в своей жизни каждый.

Допустим, что перед нами случай травматического поражения сустава. Как известно, такое поражение сопровождается крайне тягостным болевым ощущением — болевой эмоцией. Практика показывает, что организм располагает исключительно широкими возможностями для выключения пораженного сустава за счет вовлечения других мышц и суставов, причем ограничивающим фактором служит только ощущение боли. В данном случае болевая эмоция играет роль своеобразного отрицательного «пеленга», помогающего организму воздерживаться от причиняющих боль движений.

Стоит только представить себе выбор соответствующих движений на основании каких-либо других критериев, например степени натяжения мышцы, угла отклонения в суставе и т. д., как сразу же станут ясными вся целесообразность, совершенство и универсальность эмоций как приспособительного механизма. Практически весь жизненный опыт человека, начиная с первых дней жизни, помогает ему избегать вредных воздействий не «а основе учета объективных параметров вредящего агента (например, остроты повреждающего предмета, глубины его проникновения в ткани и т. д.),

а на основе именно того «общего знаменателя», который выражается эмоциональным состоянием: «больно», «неприятно».

Все вышесказанное приводит к выводу, что такие своеобразные интегральные состояния, как первичные эмоции, однажды появившись в процессе эволюции, были немедленно включены в фонд приспособительных реакций организма. Именно это приспособительное значение эмоций позволило им закрепиться в процессе эволюции и достичь того необычного разнообразия, какое мы наблюдаем у современного человека.

Можно сказать, что все без исключения жизненные потребности и отправления, в том числе и умственная деятельность, сопровождаются соответствующим эмоциональным тонусом, благодаря которому жизненные функции постоянно поддерживаются на некотором оптимальном для организма уровне.

Многочисленные факты, установленные психологами и физиологами, демонстрируют наличие некоторого единого плана в архитектуре живого организма, благодаря которому все разнообразные его функции санкционируются или отвергаются на основании одного и того же принципа — принципа их соответствия сформировавшемуся в данное время определенному эмоциональному состоянию.

Нервный субстрат эмоций. Универсальное значение эмоциональных состояний, их руководящая роль в формировании поведения уже давно привлекали к себе внимание. Первые попытки определить субстрат эмоций были предприняты в клинике, где проводились соответствующие клинικο-морфологические параллели.

Оказалось, что при поражениях новой коры (нео-кортекс) эмоциональная сфера обычно не страдает (исключение из этого правила составляют лобные отделы коры). Если же поражение захватывает подкорковые структуры, особенно таламус и гипоталамус, то появляются резко выраженные эмоциональные расстройства. Так постепенно сложилось представление о связи эмоциональной жизни человека с функцией подкорковых структур (Шарко, Монаков, В. М. Бехтерев и др.).

ПРЕДИСЛОВИЕ К РУССКОМУ ИЗДАНИЮ

13

Эксперименты нейрофизиологов во многом способствовали разработке этой проблемы. Карме, используя методику прямого вмешательства, показал, что разрушение указанных выше подкорковых образований приводит прежде всего к нарушению внешнего выражения эмоциональных состояний. Особенно много в этом отношении сделано школой Гесса. Гесс и его сотрудники впервые разработали тонкую методику введения электродов в область гипоталамуса с целью его раздражения и коагуляции.

Биологическая теория эмоций. Приведенным в книге теориям эмоций присущ один общий недостаток. Они не рассматривают эмоциональные состояния как закономерное объективное явление природы, как продукт эволюции, как приспособительный фактор в жизни животного. Исходя из дарвиновской точки зрения на эволюцию полезных приспособлений, надо считать, что закрепление эмоциональных реакций в процессе эволюции и высокая степень их развития у человека были бы невозможны, если бы эти реакции оказались вредными или бесполезными для жизни организма. В чем же состоит биологическая и физиологическая полезность эмоций?

Давая общую характеристику поведения живых существ, и в частности людей, можно грубо разделить его на две стадии, которые, непрерывно чередуясь, составляют основу жизни,— стадия формирования потребностей и основных влечений и стадия их удовлетворения. Внимательный анализ поведения животных и человека показывает, что такая классификация вполне приемлема для всех видов влечений и для любого вида удовлетворения потребности. Есть все основания думать, что первичные эмоции входили в этот цикл смены двух кардинальных состояний организма. Все виды потребностей приобрели побудительный характер, создающий беспокойство в поведении животного и формирующий различные типы добывательного или, наоборот, отвергающего поведения. Эти потребности связаны с определенными эмоциями — тягостным ощущением, беспокойством. Наоборот, удовлетворение потребностей или вы-

ПРЕДИСЛОВИЕ К РУССКОМУ ИЗДАНИЮ

шение какой-то функции, которая устраняет потребность, связано с чувством удовольствия, с ощущением чего-то приятного и даже с чувством гедонического ха-» рактора (наслаждение).

Рассматривая проблему эмоций с биологической точки зрения, надо признать, что эмоциональные ощущения закрепились как своеобразный механизм, удерживающий жизненные процессы в их оптимальных границах и предупреждающий разрушительный характер недостатка или избытка каких-либо факторов. Здесь особенно следует подчеркнуть, что удовлетворение той или иной биологической потребности не сводится к простому устранению отрицательной эмоции; оно, как правило, сопровождается самостоятельной подчеркнуто положительной эмоциональной реакцией. Следовательно, с общепсихологической точки зрения удовлетворение можно рассматривать как конечный подкрепляющий фактор, т. е. как дополнительный фактор, толкающий организм на удовлетворение исходной потребности.

С физиологической точки зрения перед нами стоит задача раскрыть механизм тех конкретных процессов, которые в конечном итоге приводят к возникновению отрицательного (потребность) и положительного (удовлетворение) эмоционального состояния. И прежде всего необходимо проанализировать, в силу каких именно конкретных механизмов удовлетворение потребности создает положительное эмоциональное состояние.

Биологическая теория эмоций (П. К. Анохин) ¹ построена на основе представления о целостности физиологической архитектуры такого приспособительного акта, каким являются эмоциональные реакции.

Основной признак положительного эмоционального состояния — это его закрепляющее действие, как бы санкционирующее полезный приспособительный эффект. Такое закрепляющее действие проявляется только в определенном случае, а именно — когда эффекторный акт,

ft * А *

¹ П. К. А н о х и н. Узловые вопросы в изучении высшей нервной деятельности. В кн. Проблемы высшей нервной деятельности. М., 1949, стр. 9—128.

ПРЕДИСЛОВИЕ К РУССКОМУ ИЗДАНИЮ

15

связанный с удовлетворением какой-либо потребности, завершился с полезным абсолютным эффектом. Только в этом последнем случае формируется и становится закрепляющим фактором положительная эмоция. Можно взять для примера такой грубый эмоциональный акт, как акт чихания. Всем известно ощущение гедонического и протопатического характера, которое человек испытывает при успешном акте чихания. Хорошо известно и обратное: неудавшееся чихание создает на какое-то время чувство неудовлетворенности, неприятное ощущение чего-то незаконченного. Подобные колебания в эмоциональных состояниях присущи абсолютно всем жизненно важным отправлениям животного и человека. Именно для подобных жизненно важных актов эмоция и сложилась в процессе эволюции как фактор, закрепляющий правильность и полноту совершенного акта, его соответствие исходной потребности.

Как же центральная нервная система «узнаёт» о том, что какой-либо жизненно важный акт совершен на периферии в надлежащей последовательности и полноценном виде (утоление голода, жажды, опорожнение тазовых органов, кашель, чихание, половой акт и т. д.). Для ответа на этот вопрос необходимо ввести два понятия: «эфферентный интеграл» и «афферентный интеграл». Каждому акту периферического удовлетворения какой-либо потребности предшествует посылка множества эфферентных возбуждений, идущих к самым различным органам и частям той системы, которая должна выполнить акт удовлетворения данной потребности. Об успешности такого акта сигнализирует поступающая в головной мозг афферентная импульсация от всех рецепторов, которые регистрируют последовательные этапы выполнения функций («обратная афферен-тация»).

Оценка акта в целом невозможна без такой точной информации о результатах каждого из посланных по эфферентной системе возбуждений. Такой механизм является абсолютно обязательным для каждой функции, и его отсутствие было бы губительным для организма.

Каждый на своем опыте знает, что всякая неудача в выполнении тех или иных актов создает ощущение

ПРЕДИСЛОВИЕ к РУССКОМУ ИЗДАНИЮ

неудовлетворенности и беспокойства. Это и есть следствие того, что вторая часть периферического акта, а именно —результативный афферентный интеграл, не был создан на периферии и потому не произошло адекватного его сочетания с центральной посылкой.

Суть биологической теории состоит в следующем: она утверждает, что положительное эмоциональное состояние типа удовлетворения какой-либо потребности возникает лишь в том случае, если обратная информация от результатов совершенного действия точнейшим образом отражает все компоненты именно положительного результата данной функции и потому точно совпадает с параметрами акцептора действия. Биологически этой эмоцией удовлетворения и закрепляется правильность любого функционального проявления и полноценность его приспособительных результатов. Наоборот, несовпадение обратных афферентных посылок от неполноценных результатов акта с параметрами акцептора действия немедленно ведет к возникновению беспокойства, к поискам той новой комбинации эффекторных возбуждений, которые привели бы к формированию полноценного периферического акта и, следовательно, к полноценной эмоции удовлетворения. В этом случае полноценное эмоциональное состояние отыскивается способом дробных посылок различных афферентных возбуждений. Совершенно очевидно, что в этом смысле эмоциональные состояния при полноценном или' неполноценном периферическом акте являются своеобразным «пеленгом», который или прекращает поиски, или вновь и вновь организует их на другой афферентной основе.

Из изложенной выше точки зрения ясно, что Джемс и Ланге в своей теории эмоций уловили правильный момент в развитии эмоциональных состояний, во всяком случае в появлении тех эмоциональных состояний, которые связаны с жизненно важными отправлениями. Однако, фиксируя внимание на «периферии», Джемс и Ланге, естественно, не могли раскрыть тот истинный центральный механизм (совпадение с параметрами акцептора действия), который является обязательным и решающим условием для возникновения положительной эмоции (П. К. Анохин, там же).

ПРЕДИСЛОВИЕ К РУССКОМУ ИЗДАНИЮ

17

Кэннон и Бард также были правы, фиксируя внимание главным образом на центральном субстрате, поскольку конечный момент формирования эмоций относится именно к области подкорковых центров. Однако фиксация внимания только на центральном механизме не давала им возможности раскрыть истинный механизм центрально-периферических взаимоотношений в формировании эмоций.

Эмоции висцерального происхождения не покрывают, конечно, всех тех эмоциональных состояний, которые составляют область эмоциональной жизни человека. Многие из этих эмоций, и в частности болевая эмоция, не требуют постепенного возрастания потребности, они возникают внезапно, и одно лишь устранение такой эмоции создает положительное ощущение. Однако, несмотря на различия в деталях, архитектурный план возникновения эмоций остается единым. Он распространяется также на потребности интеллектуального характера. Потребность, возникшая, например, под влиянием тех или иных социальных факторов (например, потребность решить какую-то сложную техническую проблему), завершается высшей положительной эмоцией удовлетворения, как только результаты долгих и трудных исканий совпадут с исходным замыслом (акцептор действия). Есть основания думать, что физиологическая архитектура всех эмоций—начиная от низших элементарных проявлений и кончая высшими, социальными,—едина. Однако эту единую физиологическую архитектуру можно рассматривать лишь как общую закономерность, присущую жизненным явлениям различной степени сложности; это не значит, что все эти явления тождественны по своему качественному характеру, по своему содержанию. Подобные общие закономерности известны нам из области кибернетики. Именно эта закономерность формирования аппарата оценки результатов действия до совершения самого действия является общей для различных классов явлений в саморегулирующихся машинах, в живом организме и в сфере общественных взаимоотношений. Неудивительно поэтому, что «а основе именно этой закономерности и согласно этой универсальной архитектуре произошло и развитие эмоциональных состояний чело-

века, «ачиная от первичных примитивных .растительных ощущений до высших форм удовлетворения в специфически человеческой деятельности.

Хотелось бы отметить обилие в книге критических замечаний по целому ряду вопросов, что делает ее особенно интересной и полезной. Много таких замечаний касается существующих в клинической литературе взглядов на природу психических заболеваний, на механизм нормализующего действия шоковой терапии и по ряду других вопросов.

Не всегда с этими критическими замечаниями можно согласиться. Таковы, например, представления авторов о действии на организм терапии инсулиновым шоком. Однако рассмотрение ряда вопросов и механизмов в дискуссионном плане крайне полезно для читателя и, несомненно, стимулирует дальнейшую разработку ряда проблем, затронутых в этих дискуссиях. В общем книга дает читателю представление о физиологической проблеме эмоций в полном ее объеме. Как мы видели выше, И. П. Павлов, целиком признавая факт наличия субъективных переживаний, ставил акцент на главном для физиолога: «...Речь заключается в анализе этого субъективного мира». Приводя огромный материал из всех областей биологии, физиологии и медицины, авторы, несомненно, помогают дальнейшей разработке проблемы эмоций на строго объективном научном уровне.

П. К. Анохин

Предисловие авторов

Человек не только действует, но и чувствует. Но человек не два отдельных существа — одно действующее, а другое — чувствующее. Он един. Его действия, его мысли и эмоции — лишь различные аспекты единого комплекса процессов во взаимодействующих органах, которые создают личность, в свою очередь взаимодействующую со средой. Поэтому закономерными являются поиски изменений материального субстрата, которые, судя по всему, должны быть неотъемлемой частью явлений, называемых эмоциями. Некоторые из этих изменений значительны и очевидны, другие же незначительны и неясны. Но значит ли это, что последние менее реальны, чем первые? История развития науки — это история о том, как обнаруживались вещи, которые, будучи невидимыми, считались несуществующими или же, если они все же существуют, состоящими из туманных, нематериальных «духов».

Такова философская доктрина, исходя из которой мы рассматриваем в этой книге психофизиологические проблемы. Настоящий и, очевидно, заключительный труд (хотя он и тесно связан с прежними попытками старшего из авторов (Э. Гельгорна) суммировать свои взгляды «а нейрофизиологическую основу эмоций и следующие из этой концепции практические выводы») характеризуется, как мы надеемся, существенными новыми чертами; так, в нем уделяется особое внимание взаимосвязи гипоталамуса и висцерального мозга и функциональным различиям между гипоталамусом и ретикулярной формацией. Гипоталамус рассматривается не только как структура, регулирующая вегетативные функции, но и как существенная часть тех более обширных возбу-

/

ждающих и тормозных систем, которые оказывают огромное влияние на поведение.

Исходя из этого, многочисленные и кажущиеся не связанными между собой проблемы, например «настройка» вегетативной нервной системы, физиологическая основа восприятия и мотивации, сущность процессов выработки условных рефлексов в физиологически, и патологических условиях (экспериментальные неврозы), а также теории эмоций, рассматриваются с единой точки зрения. Значение вегетативных сдвигов для патогенеза клинических и экспериментальных психозов, а также механизмы, лежащие в основе различных психосоматических расстройств, обсуждаются в разделах, посвященных приложению данной теории к проблемам внутренних болезней и психиатрии. Теория смыкается здесь с практикой. Имея возможность оценить состояние гипоталамуса в интактном организме, мы можем сопоставить изменения в поведении со сдвигом равновесия систем гипоталамуса.

Хотя в этой книге мы ограничились анализом проблем эмоций с нейрофизиологической точки зрения, уделяя особое внимание гипоталамусу, мы понимаем, что конечное их разрешение потребует также и биохимических, психофармакологических, поведенческих и клинических исследований. Нам удалось коснуться лишь незначительной части этой важной работы, но мы надеемся, что факты и объяснения, изложенные в нашей книге, и экспериментальные исследования, -рекомендуемые в гл. XXVI, помогут понять основные проблемы физиологии, психологии, внутренних болезней, неврологии и психиатрии.

Э. Гельгорн, Дж. Луфборроу

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСНОВЫ
И ИНТЕГРАТИВНЫЕ
МЕХАНИЗМЫ ЭМОЦИЙ

ГЛАВА I
ПРИНЦИПЫ НЕРВНОЙ ИНТЕГРАЦИИ
ОСНОВНЫЕ ПРЕДПОСЫЛКИ

Основной предпосылкой этой книги служит идея о том, что все функции организма, в том числе умственная деятельность и эмоции — в такой же мере, как и более «телесные», — зависят от изменений в структуре материалов, из которых построен организм. Протоплазма, клетки, ткани, органы и организмы — это совокупности различных веществ, которые в другое время и в иных сочетаниях образуют другие объекты, как одушевленные, так и «еодушевленные. Умственная деятельность и эмоции осуществимы лишь при наличии нервного субстрата, а представить себе осуществление функции без изменения состава субстрата невозможно.

Если на макроуровне морфологические изменения, сопутствующие движениям тела, вполне очевидны, то изменения на микроуровне не так легко сопоставить с функцией. На тех уровнях организации, которые нельзя выявить даже с помощью электронного микроскопа, исключительно трудно обнаружить те или иные изменения; правда, химические методы позволяют в известной степени улавливать перестройку субмикроскопических структур. Мы еще не можем проследить доступными нам методами безусловно существующие изменения, лежащие в основе многих функций. Вправе ли мы отрицать то, что пока не можем увидеть? Можно ли считать, что наши методы и приборы уже усовершенствованы до предела и что те органы чувств и интеллект, которыми мы наделены, необходимы и достаточны для познания всех структурных и иных преобразований? Мы знаем, что существуют абсолютные пределы диапазона дейст-

ГЛАВА I

вия любого из наших органов чувств, даже если этот диапазон расширить с помощью самых совершенных технических средств, разработанных к настоящему времени. Разве нет у нас оснований верить, что дорога научных исследований, по которой человек до сих пор успешно продвигался вперед, простирается далеко за видимую линию горизонта? Вопрос не в том, связана ли функция со структурой; вопрос сводится к тому, как осуществляется эта связь.

Отнести одни явления к категории «функциональных», а другие — к категории «органических» — это значит вернуться к демонологии и прекратить исследования. Умственная деятельность и эмоции сложны, а их физиологические эквиваленты зачастую трудно уловимы и весьма изменчивы. Однако «функциональное» и «органическое» неразрывно связаны друг с другом. И то и другое зависит от изменений в сочетаниях тех веществ, из которых построен наш организм, и поиски связи между изменениями структуры и всеми функциями организма и составляют сущность биологических исследований.

Ограниченность нашего интеллекта заставила нас разделить эту область исследований на отдельные отрасли, такие, как анатомия, биохимия, физиология и психология. Однако нельзя допускать, чтобы те искусственные барьеры, которые, в сущности, мы сами возводим между этими сферами, заслонили от нас фундаментальное единство процессов, лежащих в основе всех функций организма. Биологические процессы неумолимо идут своим путем независимо от того, изучаем ли мы их с точки зрения физиолога, эколога, психолога, биохимика или психиатра. Организм не располагает специальным набором явлений для каждого исследователя. Однако одно и то же явление выглядит совершенно по-разному, если рассматривать его в различных аспектах и использовать при изучении различные методы, приборы и теории.

Наша цель—проанализировать ряд явлений, которые были исследованы физиологами, психологами и психиатрами, и попытаться изучить основные процессы, участвующие в формировании эмоций и возникновении

ПРИНЦИПЫ НЕРВНОЙ ИНТЕГРАЦИИ

20

эмоциональных расстройств. Опираясь на имеющиеся данные и давая им теоретическую интерпретацию, мы надеемся показать, каким образом эти основные процессы порождают нормальные и патологические эмоциональные реакции.

ВОЗБУДИМОСТЬ, ВОЗБУЖДЕНИЕ И ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКИЕ ГРАДИЕНТЫ

Прежде чем предпринять попытку объяснения эмоций, мы хотели бы дать краткий обзор некоторых основных принципов функционирования живых организмов, и особенно нервной ткани.

Живое всегда находится в состоянии активности, которое необходимо для поддержания организованного существования составляющих его частей. Без затраты энергии эта организация очень быстро рассеялась бы в окружающей среде.

Одной из важных черт организации живого является поддержание барьеров. Кожа представляет собой барьер между внешней и внутренней средой организма. Каждая клетка имеет свой собственный барьер, необходимый для поддержания целостности клетки и обеспечивающий избирательное перемещение веществ в клетку и из нее. Существенная особенность этого клеточного барьера (клеточной мембраны) состоит в том, что он не только отгораживает содержимое клетки от окружающей среды, но и сообщает живой клетке свойство *возбудимости*. Клетки обладают способностью высвобождать собственную энергию в процессе необходимого приспособления к изменениям окружающей среды, нарушающим энергетические взаимоотношения между клетками и окружающей их средой. Значение возбудимости особенно отчетливо выступает на примере клеток мышц и желез, так как их реакции сопровождаются необходимыми приспособительными изменениями; они достаточно очевидны и для функции нервных клеток, которые передают сигналы, вызывающие реакции эффекторов.

Интеграция, или объединение различных органических процессов в осмысленные формы поведения, достигается главным образом через нервную и эндокринную

ГЛАВА I

системы посредством нервной и гуморальной передачи. Интеграция совершенно необходима для поддержания функционального единства организма, позволяя ему, как утверждал Шеррингтон [828], выполнять в каждый момент времени одно главное действие. Следует, однако, указать, что термин *интеграция* часто используется для обозначения объединения процессов в координированный акт, составляющий какую-то часть общего поведения организма. Например, можно говорить об интеграции акта кашля, глотания, сгибания и разгибания конечности и т. д.

Постоянно вырабатывая энергию, возбудимые клетки поддерживают электрический заряд своих мембран. Наружная поверхность заряжена положительно по отношению к внутренней. Это обусловлено отчасти избирательной проницаемостью мембраны для различных положительно и отрицательно заряженных ионов (катионов и анионов), а отчасти существованием активного биохимического механизма типа «насоса», прокачивающего ионы через мембрану. Клетка в состоянии покоя — ее лучше называть невозбужденной клеткой, поскольку истинного покоя не бывает, пока клетка жива,— постоянно выводит ионы натрия (Na^+). Это не пассивная диффузия ионов, а активный процесс. Концентрация ионов натрия во внеклеточной жидкости в 10-12 раз выше, чем во внутриклеточной среде; следовательно, выведение натрия происходит против градиента концентрации. Однако градиент концентрации сам по себе не может служить полной мерой того количества энергии, которое необходимо затратить для осуществления этого процесса, так как «насос» действует и против электрического градиента. Сама полярность мембраны способствует прохождению ионов натрия внутрь клетки, так как эти ионы притягиваются отрицательно заряженной внутренней поверхностью и отталкиваются положительно заряженной наружной поверхностью клетки. Градиент концентрации и электрический градиент составляют вместе так называемый *электрохимический градиент*. Если в процессе не участвуют никакие другие силы, кроме тех, которые зависят от разности электрических потенциалов и химических концентраций, то электрохимический гра-

диент равен нулю. Другими словами, при этом условии в клетке поддерживалось бы равновесие без всякой диффузии ионов через мембрану, поскольку градиент концентрации точно уравнивался бы направленным в обратную сторону электрическим градиентом.

Ионы натрия — это не единственный вид ионов, неравномерно распределенных между вне- и внутриклеточной жидкими средами. Концентрация ионов хлора (Cl^-) значительно выше во внеклеточной среде, а концентрация ионов калия (K^+) — внутри клетки. Возможно, что это неравномерное распределение ионов калия в какой-то степени объясняется существованием калиевого насоса, но эти ионы проходят через мембрану сравнительно свободно, и градиент концентрации калия почти уравнивается электрическим градиентом. Концентрация ионов хлора во внешней и внутренней среде, очевидно, регулируется электрическим градиентом. Если при тех или иных процессах этот градиент меняется, то ионы хлора «пассивно» диффундируют, пока градиент их концентрации не становится равным электрическому градиенту и направленным в противоположную сторону. Так, если клетка находится в состоянии покоя, то концентрация ионов хлора во внешней среде выше, но их тенденция диффундировать в результате этого внутрь уравнивается тенденцией диффундировать наружу, обусловленной мембранным потенциалом покоя. Они не изменяют мембранного потенциала; независимо от концентрации отношение концентраций (внутри и снаружи) определяется другими факторами.

Возбуждение представляет собой распространяющееся нарушение электрохимического градиента «покоящейся» мембраны. Когда на невозбужденную клетку действует какая-либо энергия, мы говорим, что клетка подвергается раздражению. Оно может быть механическим, электрическим, химическим, термическим — в зависимости от вида энергии. Такое воздействие нарушает существующий энергетический баланс. При достаточно сильном воздействии полярность мембраны меняется на обратную; тогда мы говорим, что клетка *возбуждена*. Принятое в настоящее время объяснение перемены полярности отличается простотой, однако его было необык-

ГЛАВА 1

повеяно трудно вывести. Мембрана клетки, находящейся в состоянии покоя, плохо проницаема для крупных, гидратированных ионов натрия. Однако ее нельзя считать абсолютно непроницаемой; ионы натрия аустоянно «просачиваются», или диффундируют, внутрь клетки в соответствии с направлением электрохимического градиента для этих ионов, а натриевый насос с такой же скоростью выбрасывает их обратно.

Возбуждение способен вызвать такой раздражитель, который резко повышает проницаемость мембраны для ионов «атрия, так что они направляются внутрь в количестве, достаточном для того, чтобы изменить полярность мембраны в возбужденной области. Этот приток достигается не только за счет диффузии, но также благодаря мгновенной активации другого биохимического процесса, называемого «системой переноса натрия», который активно способствует проникновению ионов натрия внутрь клетки. Таким образом возникает нарушение «электрохимического равновесия», которое в нервной клетке именуется нервным импульсом. Ионный сдвиг и изменение электрического потенциала в возбужденной области влекут за собой изменение потенциала и ионные сдвиги в соседних областях, т. е. происходит перемещение процесса возбуждения по волокну. Изменение мембранного потенциала во время возбуждения называют *потенциалом действия*. Если в покое мембрана имеет потенциал, равный приблизительно 70 мв, то возбужденный участок мембраны может иметь потенциал около +120 мв. Таким образом, пик потенциала действия (120 мв) — это не только деполяризация мембраны. Деполяризация действительно происходит, но процесс не прекращается при падении потенциала до «уля, а продолжается, пока не произойдет реверсия.

Вызвав возбуждение, раздражитель утрачивает свое значение. Для запуска процесса высвобождения энергии самой клеткой, для полного возбуждения и его распространения к окончаниям нервных волокон достаточно лишь небольшого количества энергии раздражителя. Большая часть высвобождаемой клеткой энергии черпается из запаса потенциальной энергии, накопленной в форме уже описанных электрических и химических гра-

ПРИНЦИПЫ НЕРВНОЙ ИНТЕГРАЦИИ

29

диентов, но дополнительно клетка выделяет энергию за счет функционирования системы переноса натрия. Таким образом, мы видим, что величина электрохимического возмущения, которое мы называем возбуждением, не зависит от силы раздражителя. Любой раздражитель, способный изменить потенциал покоя мембраны до критического уровня, при котором активируется система переноса натрия, одинаково эффективен независимо от его силы. Действительно, в момент, когда достигается критический уровень, клетка становится абсолютно рефрактерной (невозбудимой), и ни один раздражитель не может вызвать ее возбуждения, пока возбудимость не восстановится. Таким образом, величина процесса возбуждения (обычно оцениваемая по величине пика потенциала действия) определяется энергией, которую при данных условиях может мобилизовать сама клетка, а не характеристикой раздражителя. Такое отсутствие зависимости между интенсивностью раздражения и величиной вызываемого им ответа и лежит в основе закона «все или ничего».

Впервые этот закон был сформулирован на основании наблюдения над верхушкой денервированного сердца лягушки; интенсивность сокращения не зависела от силы раздражения. В настоящее время признано, что этот закон имеет широкую сферу приложения и что в действительности речь идет о том, что когда говорят об отсутствии зависимости от силы раздражителя, то имеют в виду процесс возбуждения, а не сократительную реакцию. Поскольку при физиологических условиях сокращение возникает только в результате волны возбуждения в мышечной клетке, понятно, что сила раздражителя может не оказывать влияния на развивающееся напряжение.

После одного возбуждения другое возбуждение невозможно, пока мембранный потенциал не восстановится до исходного уровня; занимает это тысячную долю секунды. В этом процессе особое значение имеют ионы калия. Мы указали, что ионы натрия медленно «просачиваются» внутрь клетки; это «просачивание» уравнивается медленным «выкачиванием» их наружу. Последний из этих процессов протекает слишком медленно,

ГЛАВА I

чтобы обеспечить быстрое восстановление потенциала покоя до уровня, «а котором может возникнуть возбуждение. Поскольку ионы калия несут тот же заряд, что и ионы натрия, восстановление заряда мембраны может быть достигнуто за счет выхождения ионов калия. В действительности именно это и происходит. По мере того как ионы «атрия входят .в клетку и переносят положительный заряд на .внутреннюю .поверхность мембраны, изменение полярности способствует переходу ионов калия во внешнюю среду. Кроме того, точно так же, как быстрое перемещение ионов натрия внутрь клетки активирует систему переноса натрия, стимулирующую его приток, .перемещение ионов калия наружу активирует систему переноса калия во внешнюю среду. Итак, импульс генерируется вследствие перемещения натрия внутрь клетки, а потенциал покоя восстанавливается путем перемещения калия.из клетки. Однако возбуждение может осуществляться и исключительно за счет притока внутрь клетки ионов натрия. Необходимо отметить, что этот обмен калия и натрия в течение одного импульса в действительности весьма незначителен и сдвиги в содержании натрия и калия во вне- и внутриклеточной жидкости ничтожны. Того запаса веществ, которыми располагает клетка, хватило бы на 10 000 000 разрядов, даже если бы не было «натриевого насоса». Постоянное же «выкачивание» натрия из клетки в период между двумя возбуждениями и вовсе .исключает возможность истощения запасов ионов натрия,.находящихся вне клетки. Это краткое описание основ возбудимости и возбуждения относится к нервным клеткам в любом звене центральной или периферической нервной системы, к рецепторам, мышечным клеткам и клеткам желез, т. е., по-видимому, к любым возбудимым клеткам [213, 413, 782].

РЕЦЕПТОРЫ КАК ПЕРИФИРИЧЕСКИЕ АНАЛИЗАТОРЫ КАЧЕСТВА РАЗДРАЖИТЕЛЯ

Большая часть нервных клеток находится в спинном и головном мозге, т. е. расположены таким образом, что не подвергаются непосредственному воздействию среды,

ПРИНЦИПЫ НЕРВНОЙ ИНТЕГРАЦИИ

31

окружающей организм, и получают соответствующую информацию через периферические нервы. На основании афферентных нервных импульсов (а также "в результате влияния химических агентов) центральная нервная система «программирует» деятельность организма, однако выполнение этой программы зависит от эффекторов (мышц и желез), действующих под влиянием импульсов, направляющихся к ним по периферическим афферентным нервам.

Афферентные нервные волокна оканчиваются различными специализированными рецепторами с выраженными гистологическими различиями, а также неспециализированными безмякотными нервными окончаниями.

Существуют многочисленные доказательства того, что структурно специфичные виды рецепторов реагируют только на определенные виды энергии. Далее, если афферентный путь, идущий от данного рецептора, проводит импульсы к сенсорной области коры и обеспечивает возникновение ощущения, то это обычно специфическое ощущение, связанное только с данным специфическим рецептором. Так, рецепторы сетчатки возбуждаются световой энергией, а импульсы, достигающие зрительной коры, вызывают ощущение света. Хотя и другие виды энергии, например механическая или электрическая, могут возбуждать рецепторы сетчатки, для возникновения возбуждения при этом необходимо значительно больше энергии, причем независимо от вида энергии, раздражающей сетчатку (или афферентные зрительные пути), возникает ощущение света. Очевидно, это объясняется тем, что афферентные пути от сетчатки заканчиваются в специфической проекционной зоне коры, а рецепторы сетчатки постоянно реагируют на свет. В результате бесчисленных повторений сочетания воздействия света с активацией зрительной коры мы привыкаем воспринимать возбуждение этой зоны как световое раздражение. Эта специфичность отражена в классическом законе специфической энергии органов чувств (закон Мюллера). В его первоначальной формулировке этот закон сводился к утверждению, что возбуждение данного рецептора вызывает один и только один вид ощущения.

ГЛАВА 1

В более общей формулировке понятие «специфической энергии органов чувств» означает, что природа «реакции», сенсорной или двигательной, определяется специфичностью нервных путей и особенно специфичностью проекционных зон коры. Различные виды рецепторов, чувствительных к различным видам раздражителей, направляют свои импульсы по различным нервным путям. Это обеспечивает основу для возникновения различных видов ощущений, и, поскольку каждый из афферентных путей более тесно связан с какими-то определенными эфферентными путями, двигательные реакции также оказываются различными и соответствующим образом связанными с характером раздражения и местом его нанесения.

Бели бы характер реакции организма определялся только периферическим анализатором (рецептором), все реакции были бы рефlekсами, всецело зависящими от раздражителя. Ясно, что на самом деле это не так. Центральная нервная система, особенно головной мозг с его высокоразвитой корой, обладает удивительной способностью сопоставлять информацию, получаемую от различных рецепторов. Кроме того, используется информация, накопленная в мозгу в результате прошлого опыта; вместе с текущей информацией она вызывает специфические формы нервной активности, определяющие поведение. Однако для выполнения своих функций мозг нуждается и в периферическом анализе, который выполняют рецепторы. Даже тот или иной произвольный акт, который как бы заново возникает на основании процессов, протекающих в мозге, не может координироваться без постоянной обратной аффереитации от эффекторов, которая направляет и формирует этот акт в процессе его осуществления [393].

ПЕРЕДАЧА РЕЦЕПТОРАМИ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ИНФОРМАЦИИ

Рецепторы — это датчики, или преобразователи; они возбуждаются одним видом энергии и преобразуют его в другой. Различные рецепторы отвечают более или менее специфически на свет, звук, тепло, химические разд-

раздражители и т. д., но они передают энергию в центральную нервную систему только в форме нервных импульсов. Различия в интенсивности раздражения не сказываются на силе отдельных импульсов, но определяют число импульсов, возникающих в рецепторах.

Это количественное выражение интенсивности раздражения зависит от двух факторов: во-первых, число рецепторов, возбуждаемых раздражителем, прямо зависит от интенсивности его действия; слабое раздражение, наносимое на рецепторное поле, активирует лишь некоторые из его рецепторов; сильное раздражение возбуждает больше рецепторов. Отчасти это зависит от того, что пороги отдельных рецепторов различны, а отчасти от того, что более сильный раздражитель возбуждает более обширную область. Во-вторых, частота импульсов, идущих от данного рецептора, изменяется в том же направлении, в каком меняется интенсивность раздражителя. Обычно в ответ на раздражение рецептор дает пачку импульсов. Установлено, что число импульсов в каждой пачке в определенных пределах прямо пропорционально логарифму интенсивности раздражителя. Таким образом, число импульсов, поступающих в центральную нервную систему в единицу времени, отражает относительную интенсивность раздражения посредством степени вовлечения рецепторов (возбуждение различного их числа) и частоты их разрядов. Этот важный принцип приложим не только к рецепторам, но и к вставочным нейронам центральной нервной системы. Частота разрядов и степень вовлечения рецепторов — это те средства, с помощью которых нервная система в целом осуществляет количественную регуляцию функций организма.

РЕГУЛЯЦИЯ АКТИВНОСТИ ЭФФЕКТОРОВ ЭФФЕРЕНТНЫМИ НЕРВАМИ

Мы показали, как рецепторы передают количественную информацию. Рассмотрим теперь, каким образом двигательные нервы обеспечивают различную интенсивность реакции эффекторов. Это подготовит нас к краткому обсуждению способов, с помощью которых цент-

ГЛАВА I

ральная нервная система преобразует получаемую информацию в реакцию соответствующей интенсивности.

Мышцы и железы называются эффекторами, поскольку они осуществляют регуляцию функций организма в ответ на действие сигналов, идущих от нервной и эндокринной систем. На этих двух важных интегрирующих системах — нервной и эндокринной — и лежит ответственность за деятельность эффекторов.

Рассмотрим мышцу, которая осуществляет движение в суставе, имеющем одну степень свободы. В зависимости от места прикрепления мышца либо сгибает конечность, либо разгибает ее; она не может делать и то, и другое. Действительно, она способна только поддерживать свою возбудимость до тех пор, пока не получит сигнал по соответствующему двигательному нерву. Она получает только возбуждающие импульсы, так как волокна двигательных нервов в области нервно-мышечного соединения выделяют ацетилхолин, вызывающий возбуждение мышечных клеток. Так происходит запуск механизма сокращения, и мышца укорачивается.

Если двигательный нерв перерезан, так что его связь с центральной нервной системой прервана, наступает паралич. Можно, однако, раздражать периферический конец перерезанного нерва и изучать, каким образом вызванные этим раздражением нервные импульсы регулируют активность мышцы. В экспериментах мышцу обычно извлекают из организма животного с частью интактного нерва. Используя такой нервно-мышечный препарат, можно сделать ряд важных наблюдений. Мы ограничимся обсуждением эффекта изменения интенсивности и частоты раздражения, приложенного к нерву.

Интенсивность раздражения и вовлечение

Соблюдая по мере возможности постоянство всех условий, в том числе интервалов между раздражениями (периоды отдыха), можно показать, что, пока интенсивность раздражения остается постоянной, сокращения мышцы удивительно одинаковы. Эта закономерность наблюдается независимо от того, измеряем ли мы сокращение мышцы по степени ее укорочения или по разви-

ПРИНЦИПЫ НЕРВНОЙ ИНТЕГРАЦИИ

35

ва&мому напряжению (изометрическое сокращение). Однако при различной интенсивности раздражений можно получить широкий диапазон сократительных реакций. Это объясняется тем, что слабый раздражитель возбуждает меньше волокон двигательного нерва, чем более сильный. Каждое нервное волокно (в крупных мышцах) повторно ветвится «иннервирует» ряд мышечных клеток (до 100 и более). Один мотонейрон в центральной нервной системе вместе с его аксоном и всеми мышечными клетками, с которыми он соединяется, составляет моторную единицу.

Нервно-мышечный препарат обеспечивает идеальные условия для активации либо всех единиц, либо той или иной их части. Поскольку в крупных мышцах существуют сотни моторных единиц, максимальное сокращение, получаемое в ответ на одиночный раздражитель, должно быть в сотни раз сильнее минимального. Минимальное число мышечных клеток, которое активируется раздражением двигательного нерва, отражает действие одной моторной единицы.

В связи с этим часто используют термин *вовлечение*. Считается, что более сильное раздражение вовлекает или активирует больше единиц, и количественные градации сокращения мышцы зависят от степени этого вовлечения. Суммацию сократительных эффектов многих одновременно активирующихся единиц часто называют суммацией за счет вовлечения дополнительных волокон (*multifiber summation*).

Влияние частоты раздражений

Применяя частые раздражения со столь короткими интервалами, что между реакциями не успевает восстановиться состояние покоя, можно выявить еще один механизм регуляции силы сокращения. Если на свежий мышечный препарат наносить раздражения, интервалы между которыми как раз достаточны для полного рас*слабления после каждого сокращения, то можно заметить, что после нескольких первых ответов сокращения часто усиливаются. Это период вработывания; такое усиление реакции называют ступенчатым эффектом

2*

ГЛАВА I

(Treppe effect), имея в виду характерную запись серии таких сокращений на движущейся бумаге (мышца поднимает рычаг, которым производится запись на бумаге). Вскоре достигается плато, и, если раздражение продолжается достаточно долго, сила сокращений постепенно уменьшается, что считается результатом утомления мышцы. При утомлении часто возникает также неспособность к полному расслаблению; иногда это проявляется даже раньше выраженного снижения силы сокращения; наступает контрактура.

Большой интерес для нашего понимания количественной регуляции, осуществляемой двигательными нервами, представляет тетаническое сокращение, которое возникает при достаточно высокой частоте раздражений. Если интервалы между раздражениями настолько коротки, что полного расслабления мышцы между сокращениями не происходит, то поддерживается некоторое напряжение (или некоторая степень укорочения). По мере повышения частоты раздражений степень расслабления между сокращениями уменьшается, а напряжение усиливается. Когда частота становится достаточно высокой для того, чтобы поддерживать непрерывное сокращение без какого бы то ни было расслабления между отдельными раздражениями, возникает полный тетанус. Если рычаг, прикрепленный к мышце, слегка опускается после одиночного раздражения, это свидетельствует о частичном тетанусе. Для наших рассуждений в этих наблюдениях важно то, что во время тетанического сокращения мышца способна развивать более высокое напряжение, чем во время одиночного, причем это в равной мере относится к каждой мышечной клетке. Таким образом, сила сокращения, развиваемая мышцей, определяется частотой разрядов мотонейрона, хотя степень вовлечения играет более важную роль. Валено подчеркнуть, что зависимость напряжения от частоты раздражения не противоречит закону «все «ли ничего». Этот закон утверждает лишь, что реакция не зависит от силы раздражителя. Мы отмечали выше, что этот закон неприменим к мышце как целому, реакция которой прямо зависит от интенсивности раздражения, поскольку от нее зависит число участвующих единиц.

ПРИНЦИПЫ НЕРВНОЙ ИНТЕГРАЦИИ

37

ФИЗИОЛОГИЯ РЕФЛЕКСОВ

К настоящему времени накоплена обширная литература, посвященная физиологии рефлекторного акта, так что здесь мы ограничимся лишь кратким обзором основных принципов [213, 782, 922]. Чрезвычайно важно, однако, чтобы эти принципы были точно поняты, так как они составляют основу и главный стержень нейрофизиологических процессов, происходящих на макроуровне.

Согласно наиболее краткому определению, рефлекс представляет собой реакцию эффекторов на раздражение рецепторов. Центральная нервная система обеспечивает необходимую связь между афферентной и эфферентной частью рефлекторной дуги. Большинство видов нервной регуляции эффекторов осуществляется через такие дуги, которые широко варьируют по сложности. Простейшие рефлексы, такие, как коленный, мигательный, отдергивание конечности от болевого раздражителя и другие, осуществляются очень быстро через относительно простые дуги; они строго фиксированы или детерминированы раздражителем. Более сложные формы нервной интеграции в основном имеют ту же природу. Однако межнейронные связи центральной нервной системы широко варьируют по сложности, и благодаря взаимодействию между различными центральными структурами конечный эффект не отличается постоянством. Классификация отдельных видов нервной интеграции иногда представляет большие трудности: не легко разграничить *рефлекторный* и *произвольный* акты. Многие аспекты поведения нельзя связать с определенными раздражителями, и тогда мы называем их произвольными актами. Однако раздражитель всегда имеется. Можно свести внешние раздражения к минимуму, но полностью устранить их нельзя; то же относится и к раздражениям, исходящим из самого организма. Трудно оценить общее влияние, т. е. суммарный эффект множества раздражений, которые непрерывно посылают сигналы — в центральную нервную систему. Многие на первый взгляд спонтанные акты на самом деле могут быть следствием такой суммации. Поскольку центральная нервная систе-

ГЛАВА I

ма получает самую разнообразную информацию (сигналы от многих видов различных рецепторов), трудно правильно предсказать характер реакции на определенный раздражитель. Кроме генетически детерминированных биохимических и морфологических форм организации нервного субстрата и состояния омывающих его жидких сред, программирование функций организма определяется общим притоком сигналов к центральной нервной системе, притоком, который включает как прошлые, так и действующие в настоящее время сенсорные сигналы. В нервной системе под влиянием получаемых ею импульсов происходят стойкие сдвиги неизвестного характера, так что регуляция функций организма лишь отчасти определяется сигналами, поступающими в данный момент. Другими словами, программа, вырабатываемая нервной системой в ответ на получаемую текущую информацию, частично определяется прошлым опытом.

Рефлекторные акты, осуществляемые без изменения центральных нервных процессов прошлым опытом организма, называются врожденными, или безусловными, рефлексами. В основе таких рефлексов лежит структурная связь специфических рецепторов с определенными эффекторами. Связь эта осуществляется определенными нервными путями (рефлекторные дуги). Примером может служить выделение слюны в ответ на возбуждение вкусовых рецепторов. Коленный рефлекс, мигание, рефлекторное отдергивание конечности, опорожнение мочевого пузыря или кишечника, глотание, кашель и многие другие рефлексы относятся к той же категории. Важная особенность этих актов — их целесообразность для организма.

Условные рефлексы (см. гл. IX) в отличие от врожденных основаны на прошлом опыте, т. е. связаны с тем или иным видом обучения. Все рецепторы анатомически связаны более или менее прямыми путями через центральную систему со всеми эффекторами. Вследствие избирательности, возникающей в результате особенностей синаптического проведения (см. следующий раздел), многие потенциально функционирующие связи между рецептором и эффектором либо не получают адекватного возбуждающего влияния для функционального замыка^

ния «цепи», либо подвергаются активному торможению со стороны других, параллельно протекающих процессов. Одним из наиболее известных примеров является павловский условный слюноотделительный рефлекс. Звон колокольчика не вызывает слюноотделения, если предварительно его не сочетают несколько раз с дачей пищи, которая химически раздражает вкусовые рецепторы, вызывая безусловный слюноотделительный рефлекс. После того как в центральной нервной системе возникнут изменения под влиянием комбинированного воздействия импульсов, вызываемых звуковым и вкусовым раздражителями, звук колокольчика становится столь же эффективным стимулятором секреции слюны, как и прием пищи. В обоих случаях эфферентный путь к слюнным железам один и тот же, но, поскольку афферентные импульсы поступают в центральную нервную систему из совершенно разных источников, центральные пути, несомненно, различны.

СИНАПТИЧЕСКАЯ ПЕРЕДАЧА

Для синаптической передачи необходимо осуществление довольно жестких требований. Этот факт имеет первостепенное лимитирующее значение в распространении импульсов в центральной нервной системе. Для того чтобы импульсы пресинаптических нейронов вызвали эффективное раздражение постсинаптических нейронов, должны быть выполнены следующие условия: 1) нервные импульсы должны достигать почти одновременно многих возбуждающих пресинаптических окончаний, подходящих к постсинаптическим нейронам¹; 2) такие активные пресинаптические окончания не должны находиться слишком далеко друг от друга; 3) область густого расположения активных синаптических окончаний

* * * 4И

¹ В действительности между пресинаптическими окончаниями и постсинаптическими нейронами существует узкий промежуток, синаптическая щель. С помощью электронной микроскопии было показано, что ширина этой щели составляет приблизительно 200 Å [213].

ГЛАВА 1

должна быть достаточно велика; 4) число одновременно активируемых тормозных синаптических окончаний не должно быть слишком большим. Все эти условия легко понять в свете представлений о вероятных механизмах синаптической передачи. Считают, что синаптические окончания одних нейронов выделяют возбуждающий медиатор, а окончания других — тормозной. Возбуждающий медиатор вызывает повышение проницаемости мембраны для ионов натрия и частичную деполяризацию мембраны, находящейся в состоянии покоя. Тормозной медиатор приводит к гиперполяризации постсинаптической мембраны с повышением проницаемости для ионов калия и хлора, но не для ионов натрия [213, 413]. Для синаптической передачи, т. е. возбуждения постсинаптического нейрона, необходимо, чтобы концентрация возбуждающего медиатора была достаточно высока, чтобы вызвать деполяризацию постсинаптической мембраны до критического (порогового) уровня. Кроме того, должна быть деполяризована достаточно обширная область, чтобы создать эффективный «сток» для ионов натрия. Для того чтобы концентрация медиатора была достаточно высокой, он должен высвобождаться рядом близко расположенных пресинаптических окончаний, а поскольку он быстро разрушается ферментами, необходимо, чтобы высвобождение медиатора из всех окончаний происходило почти одновременно. Вряд ли последовательные разряды одиночного пресинаптического окончания приведут к накоплению достаточного количества медиатора — ведь он разрушается так же быстро, как и образуется.

Односторонняя передача и синаптическая задержка

Одна из наиболее известных черт синаптической передачи — ее направленный характер. Раздражение задних корешков спинномозговых нервов, состоящих только из афферентных волокон, приводит к возникновению разряда в чисто эфферентных передних корешках, причем направление проведения никогда не меняется на обратное. Такое действие синапса как одностороннего

ПРИНЦИПЫ НЕРВНОЙ ИНТЕГРАЦИИ

41

фильтра легко объяснить, исходя из представления о химической природе синаптической передачи; медиаторы выделяются только концевыми аппаратами аксонов. Эта особенность функции синапсов имеет первостепенное значение для поддержания упорядоченного движения сигналов в нервной системе.

Поскольку для выделения медиатора, его прохождения через синаптическую щель и возбуждения постсинаптического нейрона необходим определенный промежуток времени, неизбежно должен существовать временной интервал между приходом импульсов к пресинаптическим окончаниям и разрядом постсинаптического нейрона. Синаптическая задержка составляет приблизительно 0,5 мсек.

Понятие о рефлекторном центре

Расположенные в центральной нервной системе мотонейроны, аксоны которых иннервируют данную мышцу, можно назвать центром активации мышцы. В последние годы стало ясно, что термин *центр* недостаточно точен, так как группа нейронов, регулирующая данную функцию, не обязательно образует определенное скопление, обслуживающее исключительно эту функцию. Кроме того, часто трудно или невозможно выделить какую-либо одиночную группу нейронов, которой можно было бы приписать первостепенную роль в регуляции данной функции. На самом деле при любом интегративном нервном процессе наблюдается широкое вовлечение различных частей нервной системы. Несмотря на эти факты, которые делают указанный термин неясным, мы продолжаем говорить о дыхательном центре, центре ускорения сердечного ритма и многих других. Для осуществления рефлекторных актов необходимы центральные, пусть даже диффузные, связи, и если удастся выделить в центральной нервной системе группу нейронов особого назначения, ее вполне можно называть рефлекторным центром.

Вопросы физиологии рефлекторных центров достаточно подробно излагаются в обычных руководствах, и поэтому мы рассмотрим их здесь лишь очень кратко.

ГЛАВА I

Облегчение и торможение

Термином *облегчение* обозначают повышение возбудимости в отсутствие наличного возбуждения. При действии возбуждающих импульсов нейрон облегчается или возбуждается. Зная, что каждая нервная клетка в центральной нервной системе соединена посредством синапсов со многими другими нервными клетками, легко себе представить, что импульсы, поступающие к ней по одним каналам, -способны так понизить ее порог, что импульсы, достигающие ее по другим каналам, вызовут возбуждение ее, хотя без предварительного облегчения они были бы неэффективны.

Торможение, наоборот, понижает возбудимость, или повышает порог. Если при алгебраической сумме влияний активных синаптических окончаний, подходящих к данной клетке, преобладает торможение, то клетка не возбуждается.

Центральная суммация и интенсивность центрального раздражения

Мы уже отметили, что синаптическая передача зависит от суммарного влияния импульсов, возникающих в близко расположенных возбуждающих синаптических окончаниях. Аналогичный эффект суммации происходит и в тормозных синаптических окончаниях. В обоих случаях эффективность импульсов определяется концентрацией медиатора. Можно сказать, что истинные раздражители, 'влияющие на центральные нейроны, имеют химическую природу, и что интенсивность раздражителя эквивалентна концентрации медиатора.

В прежних исследованиях подчеркивалось различие между пространственной и временной суммацией, основанное на изучении реакции мышцы в ответ на раздражение афферентных нервов. Было показано, что одновременное раздражение двух различных афферентных нервов обычно ведет к более выраженному рефлекторному сокращению, чем при изолированном раздражении

ПРИНЦИПЫ НЕРВНОЙ ИНТЕГРАЦИИ

43

каждого из этих нервов. Понятно, что эффекты суммируются в центральной нервной системе; поскольку эти два раздражения разделены не интервалом времени, а пространственно, был предложен термин *пространственная суммация*. Было также показано, что несколько раздражений, наносимых последовательно на одну и ту же точку афферентного нерва, вызывают более сильное рефлекторное сокращение, чем одиночное раздражение. В этом случае раздражения разделены интервалом времени, а не пространством и более высокую эффективность повторного раздражения можно считать результатом *временной суммации*.

В современных учебниках по физиологии приводятся понятия временной и пространственной суммации, но теперь об их механизме известно больше, чем в то время, когда они были впервые описаны. Нервные волокна многократно ветвятся, и одно волокно может участвовать в нескольких синапсах на одном нейроне. Поскольку синаптические окончания пространственно разобщены, пространственная суммация может касаться ветвей одного и того же нейрона, заканчивающихся на другом нейроне. Пространственная суммация возникает также вследствие конвергенции на одном нейроне ветвей различных нервных волокон. Поскольку между афферентными и эфферентными нейронами обычно расположено много вставочных нейронов, а задержка при прохождении возбуждения по различным центральным цепям варьирует, импульсы достигают мотонейрона не одновременно, т. е. имеет место некоторая дисперсия во времени. Если импульсы достигают близко расположенных синаптических окончаний и если интервал между моментами их появления так мал, что медиатор, высвобождающийся ранее пришедшими импульсами, не до конца разрушается к моменту прихода последующих, то происходит накопление медиатора.

Суммация имеет место как при возбуждении, так и при торможении. Более того, именно алгебраическая суммация противоположных влияний определяет, произойдет возбуждение или торможение данного нейрона.

Суммацию можно обнаружить также и в тех случаях, когда раздражение рецепторов или афферентного

•и

ГЛАВА I

нерва не вызывает очевидных изменений эфферентного разряда. Само по себе раздражение может быть под-пороговым в отношении способности возбуждать мото-нейроны. Но при действии совместно с эффективным раздражением это «подпороговое» раздражение усиливает его эффект. Тем самым становится очевидным, что раздражение не было подпороговым для рецепторов, но разряд последних был недостаточен для создания *выраженного* сдвига возбудимости центральных нейронов или по крайней мере мотонейронов. Может быть и так: два афферентных раздражителя, ни один из которых сам по себе не способен вызвать возбуждение мотонейронов, при совместном воздействии вызывают рефлекторный ответ. Это показывает, что каждое раздражение вызывает облегчение центральных механизмов и что конвергирующие эффекты облегчения складываются — центральная суммация.

Эффект отдачи и разряд последствия

После прекращения действия раздражителя, тормозящего текущую активность¹, последняя часто усиливается— это так называемый *послетормозной эффект отдачи*. Он зависит от разряда последствия, который служит как бы продолжением влияния раздражения после того, как само действие раздражителя прекратилось. Если раздражитель оказывает как возбуждающее, так и тормозное влияние на мотонейроны и если возбуждающий разряд последствия сохраняется в течение более длительного времени, чем тормозной, возникает эффект отдачи.

Возбуждающий и тормозной разряды последствия могут быть весьма продолжительными вследствие существования в центральной нервной системе открытых (множественных) цепей и замкнутых реверберирующих контуров (фиг. 1). Можно видеть, что при наиболее

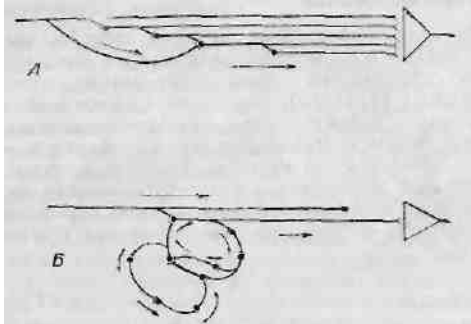
* * * *

¹ Торможение не имеет смысла, если оно не снижает активность, или возбудимость.

ПРИНЦИПЫ НЕРВНОЙ ИНТЕГРАЦИИ

45

прямых связях между афферентными и эфферентными нейронами имеет место минимальная синаптическая задержка. Импульсы, идущие по менее прямым путям, достигают мотонейронов после продолжительного лаг-периода, причем некоторые приходят к мотонейронам уже после прекращения раздражения и передачи импульсов по более прямым путям. Этот эффект сильнее



Фиг. 1. Два основных вида цепей в центральной нервной системе.

А. Открытая (множественная) цепь. В. Замкнутая цепь (реверберирующий контур). Второй контур на фиг. В (тонкие линии) иллюстрирует возможность взаимодействия многих цепей и поддержание активности в течение значительного времени.

выражен в реверберирующих контурах, чем в открытых цепях, поскольку для первых характерно наличие обратных связей, обеспечивающих повторное самовозбуждение. С такой реверберацией, происходящей в мозге, связывают кратковременную память. До тех пор пока разряд последствия продолжается, он влияет на возбудимость центральных клеток и, таким образом, участвует в регуляции соотношения между входными и выходными сигналами в центральной нервной системе. Более того, возможно, что по крайней мере в мозге изменения возбудимости не обязательно прекращаются, когда кончается разряд последствия, но могут со-

ГЛАВА I

храниться в какой-то форме неопределенно долгое время. Очевидно, не существует более адекватного объяснения для существования долговременной .памяти, которая не исчезает даже после резкого снижения активности мозга, как, /например, .при глубоком наркозе или коме.

Фракционирование

Ни один афферентный нерв не способен вызвать возбуждение .всех мотонейронов данной мышцы. Различные афферентные .нервы контролируют отдельные части мышц (фракции); именно это и имеют в виду нейрофизиологи, когда говорят о «фракционировании». Некоторые нервы контролируют большие фракции .мышц, другие — значительно меньшие. Кроме того, существует центральное перекрытие, в результате которого каждый мотонейрон возбуждается несколькими афферентными нервами. Это центральное перекрытие зон ведет к окклюзии.

Окклюзия

Окклюзию можно назвать эффектом «занятой линии». Если одно раздражение .вызвало максимальное возбуждение центральных нейронов, дополнительные раздражения ничего не добавляют к возникшей реакции. Например, раздражение любого из двух афферентных нервов может .вызвать значительное рефлекторное сокращение мышцы. Если сокращение, возникающее в результате раздражения обоих нервов, идентично тому, которое можно получить при изолированном раздражении каждого из них, это будет указывать на 100%-ную окклюзию, зависящую от полного перекрытия зон. Активность мотонейронов регулирует тот нерв, который первым их возбуждает. Такая степень перекрытия вряд ли вероятна. Значительно более обычный результат совместного раздражения нервов выражается в возникновении сокращения, которое будет несколько больше, чем .при раздражении каждого из нервов в отдельности, но меньше, чем сумма сокращений, вызы-

ПРИНЦИПЫ НЕРВНОЙ ИНТЕГРАЦИИ

47

васмых их раздельным раздражением. Степень окклюзии можно оценить, если вычесть из суммы «апряжений, вызываемых каждым первым в отдельности, напряжение, возникающее в результате одновременного их раздражения.

Количественная рефлекторная регуляция эфферентных нейронов

Рефлекторная реакция находится в количественной зависимости от интенсивности раздражения и размеров раздражаемого рецепторного поля. В определенных пределах чем сильнее раздражение, тем сильнее реакция.

Интенсивность раздражения, действующего на рефлекторный центр, определяется числом афферентных импульсов, приходящих к нему в единицу времени. (В данном случае мы не будем учитывать тормозных влияний.) По мере повышения интенсивности периферического раздражения соответствующим образом возрастает число афферентных импульсов в секунду, что приводит к более сильному раздражению рефлекторного центра. Возникает вопрос, каким образом интенсивность центрального раздражителя определяет интенсивность двигательной реакции.

Подобно тому как при повышении интенсивности периферического раздражения активируется больше рецепторов и отдельные рецепторы разряжаются с большей частотой, более сильное центральное раздражение охватывает больше мотонейронов и повышает частоту их разрядов. Более выраженная суммация возбуждающих влияний в центральной нервной системе при действии более мощного притока афферентных импульсов зависит от накопления необходимых концентраций центрального возбуждающего медиатора в более обширной области или в большем количестве. Мы уже указывали, что процесс возбуждения подчиняется закону «все или ничего»; следовательно, пи импульсы эфферентных нервов, «и импульсы в мышечных волокнах не меняются по амплитуде при изменении интенсивности центрального раздражения. (Напряжение токов действия не зависит от силы раздражения.) Однако степень

ГЛАВА I

суммации в рефлекторных центрах определяет силу реакции эффектора - путем регуляции числа участвующих элементов (вовлечение) и частоты разрядов мотонейронов.

Влияние вовлечения остается в основном одинаковым (Независимо от того, вызывается ли ответ эффектора рефлекторным путем «ли раздражением двигательного нерва. Иначе обстоит дело с частотой разрядов мотонейронов при рефлекторном и прямом раздражении (раздражение двигательного нерва). В последнем случае волокна двигательного нерва возбуждаются синхронно, тогда как центральная нервная система никогда (если не считать судорожных разрядов) не посылает синхронных импульсов. Пожалуй, наиболее близок к синхронному разряд мотонейронов при коленном рефлексе, однако и в этом случае большинство мотонейронов дает повторные разряды, причем каждый из них в виде коротких залпов, следующих с особой частотой. Таким образом, усиленное напряжение, наблюдающееся при повышении частоты раздражения двигательного нерва, не отражает истинной картины влияния частоты на реакцию мышцы в нормальных условиях. В каждый данный момент напряжение является суммой напряжений активных единиц. Даже когда все мышечные волокна отвечают лишь одиночными сокращениями с полным расслаблением между сокращениями, напряжение сухожилия может поддерживаться на вполне постоянном уровне. Это зависит от нескольких факторов: 1) длительность одиночного сокращения значительно превышает длительность вызвавшего его мышечного импульса, так что возможность суммации напряжений множества волокон выше, чем можно предположить на основании определения токов действия; 2) поскольку импульсы, поступающие в различные мышечные единицы, не синхронизированы, одни волокна достигают максимального сокращения, в то время как другие либо еще укорачиваются, либо уже удлиняются; 3) эластичность мышечной ткани также способствует сглаживанию натяжения, передающегося на сухожилие. С увеличением частоты сокращений повышается вероятность суммации. Если некоторые элементы отвечают хаотич-

ПРИНЦИПЫ НЕРВНОЙ ИНТЕГРАЦИИ

49

ным или полным тетанусом, вероятность суммации их сокращений с реакциями других волокон еще более возрастает.

Мы выбрали мышечные реакции для иллюстрации механизма регулирующего влияния центров спинного и головного мозга на величину реакции эффекторов. Все сказанное относится к регуляции функций любых эффекторов и иллюстрирует механизмы, посредством которых осуществляется общеизвестная зависимость между интенсивностью раздражения и силой рефлекторной реакции.

Реципрокная иннервация

На принципе реци-прокной иннервации мы остановимся особо, главным образом в связи с отношениями между симпатическими и парасимпатическими центрами вегетативной регуляции. Но общее представление об этом принципе удобнее дать на примере рефлекторной регуляции функции скелетных мышц.

Центры, регулирующие антагонистические функции, соединены между собой вставочными нейронами, так что повышение активности одного из центров сопровождается понижением возбудимости центра, вызывающего противоположный эффект. Например, если раздражение афферентного нерва вызывает рефлекторное сгибание конечности, происходит торможение мотонейронов соответствующих мышц-разгибателей. Предполагается, что все афферентные нервные волокна, входящие в центральную нервную систему, оказывают возбуждающее влияние на нейроны. При реципрокной иннервации приходящие сигналы, вероятно, возбуждают два вида вставочных нейронов; одни из них оканчиваются на мотонейронах сгибателей, где выделяется возбуждающий медиатор, а другие контактируют с мотонейронами разгибателей и выделяют тормозной медиатор.

Реципрокная иннервация не ограничивается мышцами одного сустава или даже одной конечности, но распространяется также на контралатеральные конечности, где реакция также носит антагонистический характер.

ГЛАВА I

Так, при широко известном перекрестном разгибательном рефлексе контралатеральное разгибание сопровождается ипсилатеральным сгибанием. Такой характер взаимодействия между центрами типичен для всей центральной нервной системы. Например, центры вдоха и выдоха в продолговатом мозге также находятся -в реципрокных взаимоотношениях: при возбуждении одного происходит торможение другого. Центры ускорения и замедления сердечной деятельности связаны такими же взаимоотношениями. Число подобных примеров можно умножить, но принцип везде один. Указав ранее, что важнейшей характеристикой интеграции является способность осуществлять в каждый данный момент времени один основной акт, мы должны теперь подчеркнуть, что реципрокная иннервация имеет первостепенное значение для обеспечения этой способности. Сходные механизмы лежат и в основе доминирования определенных рефлексов; так, когда доминируют половые рефлексy, другие рефлексорные акты подавляются.

Хотя принцип реципрокности и имеет, большое значение, не следует думать, что он является основным фактором интеграции. Его можно преодолеть, например, при произвольном напряжении конечности, когда сокращаются как сгибатели, так и разгибатели и суставы оказываются неподвижными, или при прыжке с одновременным сокращением мышц-разгибателей обеих ног.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Все функции человека и животных связаны с изменениями в структурах организма. Жизнь требует расходования энергии для поддержания организации, без которой живой организм был бы лишен способности поддерживать возбудимость и соответствующим образом приспособливаться к изменяющимся условиям окружающей среды. Это приспособление осуществляется главным образом эффекторами — мышцами и железами, а их деятельность зависит от перинной системы, которая собирает информацию, касающуюся окружаю*

ПРИНЦИПЫ НЕРВНОЙ ИНТЕГРАЦИИ

Si

щей среды, разрабатывает программу действия и направляет к эффекторам сигналы, регулирующие их активность. Различные виды рецепторов, каждый из которых высокочувствителен к определенной форме энергии и направляет сигналы по определенному нервному пути, обеспечивают первичный, анализ изменений в окружающей среде. Вид раздражения и расположение раздражаемой рецепторной зоны определяются главным образом на основе топографического разделения афферентных путей. Рецептор кодирует различия в интенсивности раздражения различным числом афферентных импульсов в единицу времени. Центральные рефлекторные механизмы на основе получаемой ими количественной и качественной информации определяют число, вид и расположение требующихся эффекторных элементов и интенсивность, с которой они должны реагировать. Реципрокные отношения между антагонистическими рефлекторными центрами исключают возможность хаотического и неэкономного соперничества эффекторов. Вместо этого в результате взаимодействия различных частей нервной и эндокринной системы происходит интеграция функций, позволяющая организму осуществлять одно основное действие в каждый данный момент времени.

ГЛАВА "

ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

МАКРОСТРУКТУРА

В общем плане строения нервной системы принято различать центральную нервную систему (головной и спинной мозг) и периферические нервы, отходящие от нее ко всем областям тела. Существуют черепномозговые « спинномозговые парные нервы.

Как центральная, так и периферическая нервная система состоит из нервных клеток, или нейронов, которые чрезвычайно разнообразны по размерам и форме. Как правило, нейрон имеет один длинный протоплазматический отросток, или нервное волокно, по которому проводятся нервные импульсы. Волокна, которые оканчиваются в пределах центральной нервной системы, — будь то афферентные волокна, идущие с периферии, или отростки вставочных нейронов — многократно ветвятся и образуют множественные синаптические контакты с другими нейронами. Тела мотонейронов, иннервирующих скелетную мускулатуру, лежат в центральной нервной системе, от которой к мышце идет длинный аксон, который тоже ветвится и заканчивается нервно-мышечной пластинкой во многих мышечных волокнах. Кроме одиночного длинного волокна, нервная клетка обычно имеет несколько более коротких отростков, называемых дендритами и служащих для увеличения поверхности синаптических контактов.

Тела афферентных, или сенсорных, нейронов лежат в ганглиях, расположенных вне центральной нервной системы, но вблизи нее; импульсы от рецептора • (или рецепторов), расположенных дистально от ганглия, передаются клеткам по длинным отросткам. Функцио-

ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

53

нально волокна, проводящие импульсы к телу клетки, относят к дендритам, а те, которые проводят импульсы от тела клетки,— к аксонам. Смешанные нервы состоят из многочисленных волокон, и если классифицировать эти волокна строго по функции, то одни из них следует отнести к аксонам, а другие — к дендритам. Однако морфологически они неразличимы, и те и другие способны проводить импульсы в любом направлении, но в норме этого не происходит; объясняется это характером их изоляции от источников раздражения и более низкой чувствительностью самого волокна по сравнению с рецепторами в дистальной части афферентных нервов и дендритам.и и телом эфферентных нейронов. Все волокна периферических нервов независимо от их функции обычно называют аксонами.

СЕГМЕНТАРНЫЙ И НАДСЕГМЕНТАРНЫЙ ОТДЕЛЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Позвоночное животное состоит фактически из ряда сегментов, каждый из которых имеет свою рефлекторную дугу, осуществляющую функциональную связь между рецепторами и эффекторами. У некоторых беспозвоночных сегментарное строение отчетливо видно даже у взрослых особей. Примером может служить дождевой червь. У человека явные признаки сегментарной организации отсутствуют, однако строение позвоночного столба определенно отвечает принципу сегментарное™. Каждому сегменту спинного мозга соответствует пара нервов, которые связывают нервную систему с отдельными областями тела; связь эта сложилась на ранних этапах эволюции живых существ и сохранилась у высших животных, хотя у последних иннервируемые структуры сильно сместились по отношению к их исходному положению вблизи соответствующего сегмента спинного мозга.

Простейшую форму интегративной деятельности центральной нервной системы представляет рефлекс, и каждый сегмент располагает всеми необходимыми механизмами для его осуществления. К таким механизмам относятся рецепторы, афферентные волокна, идущие к спин-

ному мозгу, эфферентные Волокна к эффекторному органу, сам эффектор и важнейшие синаптические связи между афферентными и эфферентными нейронами в центральной нервной системе. Все эти элементы вместе составляют простую рефлекторную дугу. Как было отмечено выше, такая рефлекторная дуга представляет собой моно-синаптическую, или двухнейронную, организацию, поскольку афферентный нейрон образует синапс непосредственно с эфферентным. В большинстве дуг между афферентным и моторным нейронами имеются вставочные нейроны, так что рефлексы мышц на растяжение в сущности являются единственными, имеющими моно-синаптическую дугу. В сегментарной системе заложены механизмы для таких рефлексов, как коленный, сгибательный, перекрестный разгибательный и многие другие. Большинство сегментарных рефлексов «а самом деле обеспечивается не одним сегментом, а несколькими связанными. Однако реакции осуществляются через наикратчайшие пути и взаимодействие между сегментами не обязательно.

Некоторые из рефлексов, осуществляемых через черепно-мозговые нервы, принципиально сходны со спинномозговыми сегментарными рефлексам, хотя для этих нервов не характерно правильное размещение, типичное для спинномозговых нервов,— слияние сегментов и неравномерный характер роста ствола мозга приводит к утрате явной сегментарности. Примером такого рефлекса может служить зрачковый рефлекс на свет, осуществляемый через II и III пару черепномозговых нервов в качестве афферентного и эфферентного путей (соответственно). Кобб утверждает, что «на сегментарном уровне в среднем, продолговатом или спинном мозге несколько нейромеров действуют вместе как функциональная единица для того, чтобы обеспечить полезный для животного быстрый рефлекторный ответ» [145a].

Собственные волокна спинного мозга обеспечивают функциональную связь между центрами на различных уровнях и участвуют в межсегментарных рефлексах. Координация движений передних и задних конечностей, шеи и туловища, координация мышц, осуществляющих движения в различных суставах конечности, обеспечи-

ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

55

ваются посредством таких связей. Хотя рефлексы часто рассматриваются так, как если бы их дуги были изолированы друг от друга, на самом деле между ними существует тесная связь. Облегчающие и тормозящие взаимные влияния между ними частично обуславливают описанные выше реципрокные эффекты, а также доминирование некоторых рефлексов.

Функция внутренних органов, так же как и скелетных мышц, отчасти регулируется сегментарными рефлексами. Потоотделение, мочеиспускание, дефекация, местное сужение и расширение сосудов в ответ на охлаждение или согревание кожи — вот примеры таких рефлекторных актов. Хотя в норме эти функции зависят от импульсов, идущих от супраспинальных центров, они могут осуществляться и у спинального животного, правда, в этом случае отсутствует общая интеграция, координирующая различные виды активности, полезной для всего организма в целом. У высших млекопитающих активность сегментарных центров в значительной степени зависит от вызывающих облегчение импульсов из других частей центральной нервной системы, особенно головного мозга. В отсутствие таких влияний рефлекторные реакции трудно, а иногда и невозможно вызвать, даже если сегментарные пути не повреждены. Аксиомой является тот факт, что специализация достигается за счет потери автономности; это отчетливо видно даже при поверхностном сравнении спинальной лягушки и человека с изолированным спинным мозгом. В течение нескольких минут после перерезки спинного мозга лягушки в верхних сегментах ее поведение остается в основном нормальным; случайный наблюдатель не заметит ничего необычного. Напротив, человек с изолированным спинным мозгом абсолютно беспомощен, и лишь через несколько недель у него восстанавливаются рефлекторные функции, механизмы которых вовсе не были повреждены — просто их центры нуждаются в нисходящих облегчающих влияниях, от которых они зависят.

Процесс эволюции животных сопровождается выраженной энцефализацией — концентрацией нервной ткани в области головного конца. Наиболее примитивные

L

ГЛАВА II

части мозга (ствол) можно рассматривать как продолжение сегментарной системы. Но, кроме того, развивается ряд структур, которые лишены признаков сегментарное[™] и которые достигают доминирующего положения по отношению ко всем частям сегментарной системы, обеспечивая более совершенные механизмы общей интеграции в масштабе организма. Поэтому их называют надсегментарными. Наиболее примитивный из этих механизмов — ретикулярная формация, которая оказывает облегчающее и тормозящее влияние «а различные сегментарные и межсегментарные нейроны. Уже на очень раннем этапе эволюции эта формация представляла собой сеть, объединяющую отдельные рефлекторные дуги, каждая из которых обеспечивает лишь локальную реакцию на локальное раздражение. Анатомически ретикулярная формация производит впечатление наименее специализированной нервной ткани. Это лабиринт взаимно переплетающихся волокон, между которыми довольно равномерно расположены тела клеток. Поэтому ее нельзя отнести ни к серому веществу, которое состоит главным образом из тел нейронов, ни к белому веществу, которое образовано нервными волокнами и не содержит самих клеток. Это ретикулум, или сеть, с многочисленными контактирующими между собой нейронами, имеющими короткие отростки. Деление на серое и белое вещество происходит по мере специализации функций; ретикулярную формацию можно рассматривать как основу, своего рода матрикс, для развития обоих этих веществ, с которым они сохраняют тесную связь даже у человека. Чрезвычайно существенно, что ретикулярная формация, которая прежде всех остальных видов центральной нервной ткани получает импульсы от всех видов рецепторов на всех уровнях и образует функциональные связи со всеми эфферентными путями к эффекторам, остается хорошо развитым образованием даже у наиболее высокоспециализированных животных и сохраняет с рецепторами и эффекторами как прямые, так и не прямые связи — через скопления серого вещества и пучки волокон. В действительности ее объем, диапазон ее связей, а быть может, и значение возрастают, хотя до последних лет внимание исследователей было приковано

ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

S?

к *относительно* более развитым структурам —серому веществу коры, подкорковым ядрам и проводящим путям. Еще совсем недавно на ретикулярную формацию смотрели как на остаток «сырья», из которого возникли *важные* части нервной системы, как на своего рода «наполнитель», не заслуживающий специального изучения. В последнее время оценка роли ретикулярной формации в корне изменилась, и это в общем справедливо, так как на самом деле ретикулярная формация не только представляет собой материал, из которого развились более специализированные интегрирующие механизмы, но и сама является весьма важным интегратором.

Среди ядер, раньше других образовавшихся из ретикулярной формации, находятся так называемые жизненно важные центры, такие, как дыхательный и сосудодвигательный. Они не очень отчетливо обособлены от остальной массы ретикулярной формации, но характеризуются несколько более высокой концентрацией нейронов и особым богатством связей с мускулатурой дыхательной и циркуляторной систем. Развитие многих других специализированных скоплений в ретикулярной формации у высших животных происходит параллельно с интенсивным ростом коры мозга и мозжечка.

Особенно интересно проследить развитие латеральных центров, связанных с образованием специализированных органов чувств, которые сообщают чрезвычайно важную информацию организму в целом, а не отдельным его частям. Эти центры образуются на головном конце организма, т. е. в области первого контакта с меняющейся средой при движении животного. Наибольшее значение имеют дистантные рецепторы (телерецепторы), которые улавливают энергию, выделяемую объектами, задолго до того, как животное вступает в непосредственный контакт с ними. Таковы обонятельный, зрительный и слуховой рецепторы.

Тот, кто изучает нервную систему в филогенезе, не может не поражаться огромному множеству экспериментов, которые были поставлены природой в процессе развития такого типа нервной организации, который был бы наилучшим образом приспособлен для оптимального использования информации, получаемой через специаль-

ГЛАВА II

ные рецепторы, расположенные на голове, в сочетании с информацией, получаемой от глубоких и поверхностных рецепторов тела. Каждый из специализированных органов чувств — органы равновесия, слуха, зрения и обоняния (о вкусовой чувствительности известно мало) — связан с первичной проекционной областью коры¹. Эфферентные пути, идущие от этих областей к ретикулярной формации, обеспечивают возможность известной регуляции со стороны каждого из этих механизмов.

Органы равновесия в вестибулярном аппарате внутреннего уха обеспечивают рефлекторным путем ориентацию животного по отношению к горизонтальной плоскости. Кора мозжечка, получающая от них импульсы, относится к древнейшей его части, которая у человека сравнительно мала и широко заменяема по функции. В значительной мере поддержание равновесия у человека осуществляется на основе зрительной информации, и, хотя вестибулярный аппарат и древний мозжечок участвуют в регуляции позы и равновесия, это участие, как правило, не является жизненно необходимым. Следует упомянуть, что органы равновесия и древний мозжечок тесно связаны с ретикулярной формацией, а также с ядрами вестибулярного нерва, которые представляют собой скопления клеток «ретикулярного» происхождения. Хотя разрушение этого примитивного механизма равновесия у человека приводит временно к тяжелым расстройствам, постепенно происходит почти полное восстановление регуляции равновесия, осуществляемой через другие органы чувств, особенно с помощью зрения.

Примитивный слуховой мозг не достигает высокого¹ уровня развития ни у одного из видов животных, хотя у птиц и рептилий, у которых слуховые области новой коры неразвиты, он является высшим слуховым ядерным образованием. У человека первичный слуховой центр представлен нижним двухолмием, размеры которого довольно малы. Через него осуществляется рефлекторное сокращение мышц среднего уха и рефлекторный поворот

¹ Подробное объяснение развития первичных коррелирующих центров читатель найдет у Эллиота [220].

глаз и головы к источнику неожиданного звука. Внезапный громкий шум вызывает старт-рефлекс, который охватывает и другие группы мышц. Однако нет основания считать, что нижнее двухолмие имеет большое значение для нервной интеграции у человека.

Примитивный зрительный мозг явно выражен уже у костистых рыб и птиц; у человека же он представлен слабо развитым верхним двухолмием. Глаз получает огромное количество информации, и при наличии адекватного нервного механизма и эффекторов для ее использования она имеет первостепенное значение в определении поведения организма. У человека филогенетически более поздние зрительные центры, локализующиеся в коре, в значительной степени взяли на себя осуществление зрительных рефлексов и вместе с другими кортикальными областями произвольный контроль над эффекторами, участвующими во многих из них. Например, при рефлексорной аккомодации, регулирующей толщину хрусталика, степень конвергенции глаз и диаметр зрачка при рассматривании объектов, находящихся на различном расстоянии от сетчатки, используются пути, подходящие к зрительной коре. Однако некоторые рефлексы интегрируются верхним двухолмием среднего мозга. Защитное смыкание век в ответ на внезапную вспышку света, поворот глаз и головы в сторону объектов, попадающих в периферическую часть поля зрения, зажмуривание и отдергивание головы при внезапном приближении объекта — эти акты, очевидно, быстро осуществляются через прямые рефлексорные пути среднего мозга.

Примитивный обонятельный мозг, очевидно, имел большее значение для выживания наземных позвоночных, чем остальные рано возникшие рецепторные зоны коры. На ранних стадиях эволюции и у эмбрионов высших млекопитающих полушария образованы почти полностью обонятельным мозгом [220]. У человека и высших животных возникает массивная новая кора (неокортекс), которая оттесняет древний обонятельный мозг. Он занимает значительно меньше места, его строение при этом изменяется, он переходит на положение второстепенной структуры соответственно той скромной роли, какую играет обонятельная информация в интеграции. Од-

ГЛАВА II,

нако обонятельный мозг составляет чрезвычайно важную часть нервного механизма, участвующего в организации эмоций, и мы тщательно рассмотрим его структуру и функции в следующей главе.

Ни одна из перечисленных нами примитивных структур не оказалась оптимальным механизмом для общей интеграции. Координация сенсорной информации в целом требовала центрального механизма. Каждый отдельный сенсорный орган обеспечивает полезную информацию, «о поведение, направляемое каким-либо одним из них, более стереотипно и в меньшей мере адаптивно, чем в том случае, если оно формируется на основе суммарной информации от всех органов чувств плюс поступающие по каналам обратной связи «текущие отчеты» от различных частей организма. Таламус — своего рода «ворота в кору» — служит центральным коллектором различных видов сенсорной информации. Расположенное рядом полосатое тело, очевидно, служило в филогенезе, до развития новой коры, основным выходом моторных сигналов из таламуса. Таким образом, таламо-стриарную систему можно рассматривать как сенсо-мотор-ную интегрирующую систему, хотя и примитивную, перешагнувшую в своем развитии ту стадию, на которой отдельные органы чувств функционируют как относительно независимые системы.

Наряду с участием таламо-стриарной системы в интеграции соматических функций гипоталамическая область промежуточного мозга служила (и служит) регулятором висцеральной интеграции. Ее тесную связь с лимбическими структурами, в том числе обонятельными, мы рассмотрим в следующей главе, а здесь лишь укажем, что к ней идут сигналы от всех внутренних органов и что импульсы, посылаемые ею через ретикулярную формацию и связанные с нею структуры, влияют как на соматические, так и на висцеральные функции. Хотя ее основная функция состоит в регуляции гомеостаза внутренней среды, эта цель не может быть достигнута посредством одной только вегетативной регуляции. Параллельно с основной задачей поддержания физических и химических условий, необходимых для жизни и функционирования скелетной мускулатуры, должна существовать

ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

61

и способность в известной мере определять уровень этой активности. Мы увидим далее, что гипоталамус имеет важное значение для регуляции не только висцеральных, но и соматических функций.

Хотя таламус и представляет собой чрезвычайно важное образование, поведение «таламических» животных в высшей степени стереотипно и почти лишено признаков интеллекта. Хорошим примером может служить лягушка. Большая гибкость в создании новых типов реакций «а основе обширной и самой разнообразной информации требует системы со значительно большими возможностями для избирательной активации различных комбинаций эфферентных путей. Бесчисленные преобразования и комбинации в мозгу человека возможны благодаря существованию огромного лабиринта кортикальных нейронов с их многочисленными ветвями и богатыми синаптическими связями. Только кора, где достаточно места для широкого распространения процессов, обладает способностью к созданию многочисленных потенциальных функциональных связей, столь необходимых для обучения и проявления «разумного» поведения.

СОМАТИЧЕСКАЯ И ВЕГЕТАТИВНАЯ СИСТЕМЫ

Четкую грань между висцеральным и соматическим отделами нервной системы можно провести лишь в отношении эфферентных нервных волокон. Те из них, которые иннервируют клетки скелетных мышц, безусловно являются соматическими, а те, которые иннервируют внутренние органы, составляют вегетативную, или, по определению Лэнгли, автономную нервную систему. Термин *автономный* не вполне правомочен, так как хотя функции этих нервов в значительной мере независимы от волевого контроля, степень этой независимости не столь велика, чтобы можно было говорить об *автономии*. Так, рефлекторная реакция, возникающая при раздражении интерорецепторов, не ограничивается висцеральными сдвигами, регулируемые вегетативными эфферентными нервами; рефлекторные реакции, вызываемые раздражением соматических рецепторов, также не ограничиваются соматическими эффекторами. Например, холод

ГЛАВА II

раздражает рецепторы кожи, возбуждение которых ведет к обширным рефлекторным висцеральным сдвигам, сопровождающимся уменьшением теплоотдачи. Один из таких сдвигов — сокращение гладких мышц в стенках кожных кровеносных сосудов, их сужение и отведение крови от кожи к глубоко расположенным областям тела, вследствие чего понижается температура кожи и уменьшается теплоотдача путем излучения. Произвольно индивидуум может перейти в более теплое место, надеть пальто или начать двигаться. Мышечная дрожь — совершенно непроизвольное повышение активности скелетных мышц — является весьма эффективным механизмом теплопродукции, который трудно отнести к чисто автономным или чисто соматическим эффектам; это результат действия импульсов, проводимых по соматическим нервам к скелетным мышцам, однако он не менее «автономен», чем любой из других, несомненно вегетативных видов активности.

Существует важное анатомическое различие между вегетативной и соматической нервной системой в способе соединения центральной нервной системы с эффекторами. Тело соматического мотонейрона расположено в пределах центральной нервной системы, а его аксон направляется к волокнам иннервируемой им скелетной мышцы. Особенность вегетативной нервной системы состоит в том, что между центром и иннервируемым эффектором находится цепочка из двух нейронов. Тело первого лежит в головном или спинном мозге, а его аксон оканчивается в клетках вегетативных ганглиев, лежащих вне мозга; и уже аксоны этих клеток оканчиваются в области нервно-эффекторного соединения.

Хотя, как было указано вначале, вегетативная нервная система является чисто эфферентной, как правило, принято говорить о вегетативных центрах и рефлексах. При рефлекторном изменении активности висцерального эффектора эфферентным звеном служат волокна вегетативной нервной системы, и мы поэтому говорим о вегетативных рефлексах независимо от того, находятся ли соответствующие рецепторы в висцеральных или соматических структурах. Таким образом, в широком смысле слова мы можем относить к вегетативной нервной систе-

ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

63

ме те ее части, которые влияют на внутренние Органы. Речь идет обо всех органах, в которых эффекторы представлены гладкими мышцами или железами. Пищеварительные железы, потовые железы, слезные железы, мочевой пузырь, желудочно-кишечный тракт, сердце, кровеносные сосуды, радужная оболочка глаза иннервируются вегетативной системой. Кроме того, вегетативная система иннервирует многие железы внутренней секреции, такие, как мозговое вещество надпочечников и островки поджелудочной железы.

СИМПАТИЧЕСКАЯ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМЫ

Подразделение вегетативной системы на эти два отдела основано на анатомических и физиологических данных. Наиболее важное анатомическое различие заключается, вероятно, в локализации ганглиев. Ганглии симпатического отдела лежат, как правило, вблизи грудного и поясничного отделов спинного мозга; отсюда и название *торако-люмбальная*, часто прилагаемое к симпатической системе. Поскольку синапсы находятся вблизи спинного мозга, преганглионарные волокна первого эфферентного нейрона © этой двухнейронной цепи относительно коротки, тогда как постганглионарные волокна, будучи достаточно длинными, достигают места нервно-эффекторного соединения. Парасимпатические ганглии лежат вблизи иннервируемого эффекторного органа или даже в нем самом, так что в этом случае преганглионарные волокна длинные, а постганглионарные — короткие.

Другое анатомическое различие заключается в том, в какой области центральной нервной системы находятся клетки, дающие начало преганглионарным волокнам. Мы указали выше, что симпатическая система исходит из торако-люмбального отдела спинного мозга. Парасимпатическая складывается из двух далеко отстоящих друг от друга частей — краниальной и крестцовой, и поэтому часто говорят о кранио-сакральном отделе вегетативной системы.

Функционально симпатическая и парасимпатическая системы характеризуются антагонистическими взаимо-

ГЛАВА II

/отношениями, что также служит основой для их разграничения.

Обозначение торако-люмбального отдела как «симпатического» происходит из отчасти воображаемой, отчасти действительно существующей тенденции симпатических разрядов к генерализации, а также из их неспецифичности; при активации одного эффектора с симпатической иннервацией все остальные также возбуждаются как бы из «симпатии» к нему. Теперь установлено, что возможны частичные симпатические разряды [332], и все же иррадиация на несколько эффекторов более типична для симпатической системы, чем для парасимпатической. Это объясняется тем, что симпатические пре-ганглионарные волокна ветвятся и оканчиваются в ганглиях, иннервирующих различные органы, тогда как постганглионарные волокна парасимпатической системы исходят из ганглиев, лежащих непосредственно в эффекторном органе или на нем. Поэтому по большей части одиночное преганглионарное *симпатическое* волокно может действовать на ряд эффекторов, а преганглионарное *парасимпатическое* волокно действует лишь на один из них [296].

Двойная иннервация

Раздражение нервов, идущих к различным внутренним органам, показывает, что большинство этих органов снабжено симпатической и парасимпатической иннервацией, оказывающей противоположные влияния. Раздражение парасимпатического блуждающего нерва замедляет деятельность сердца, а симпатического — ускоряет ее. Перистальтика кишечника усиливается при раздражении парасимпатических волокон и ослабляется при раздражении симпатических. Возбуждение симпатической системы вызывает сужение сосудов; те же кровеносные сосуды, которые иннервируются парасимпатическими нервами (в немногих ограниченных областях), расширяются при их активации.

Из приведенных выше примеров ясно, что ни симпатическую, ни парасимпатическую систему в целом нельзя классифицировать либо как тормозную, либо как воз-

;ПЫ ОРГАНИЗАЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

65

буждающую, но любой орган, иннервируемый обеими системами, возбуждается одной из них и тормозится другой.

Механизм антагонистических взаимоотношений между симпатической и парасимпатической системами

Противоположное действие двух отделов вегетативной нервной системы на эффекторы объясняется тем, что химические медиаторы, выделяющиеся на месте нервно-эффекторного контакта, различны. Парасимпатический медиатор — ацетилхолин, а симпатический — норадреналин (с некоторыми исключениями). Соответственно передачу возбуждения называют холинэргической и адренэргической. По большей части висцеральные эффекторы, возбуждаемые ацетилхолином, тормозятся норадреналином, и наоборот.

Объяснение периферических влияний симпатической и парасимпатической систем не раскрывает механизма центрального распределения импульсов на эфферентные нейроны двух противоположных систем¹. Это имеет важнейшее значение при анализе причин и лечении эмоциональных и психических расстройств, в которых вегетативная система играет важную роль. Психотерапевт должен уметь воздействовать на центральную нервную систему путем внушения и беседы. Афферентный приток частично изменяется под влиянием того, что он говорит, и тех условий, в которые он помещает больного. Это приводит к изменению характера центральной активности, к изменению поведения больного и, таким образом, к изменению информации, идущей по обратным связям от его эффекторов, и к преобразованию его взаимодействия со средой. Если, кроме того, используются химио-терапевтические средства, то возможности регуляции центральных процессов значительно расширяются, так как область химических влияний и их диапазон практи-***

¹ Существуют некоторые исключения из общего правила об их антагонистическом действии, но мы не будем их здесь рассматривать.

3-517

ГЛАВА II

чески неограниченны. Ниже мы уделим особое внимание анализу влияния различных веществ и других терапевтических воздействий на вегетативные функции и поведение, а также рассмотрению возможных механизмов этих влияний.

В норме изменения вегетативной активности могут быть вызваны различными способами. Повышая и понижая активность некоторых афферентных нервов, можно изменять вегетативные рефлексы, влияющие на сердце, кровеносные сосуды, кишечник и другие внутренние органы. Эти рефлексы сохраняются при глубоком наркозе и после удаления части мозга или всего мозга в целом. Они могут исходить от любых рецепторов, в том числе от расположенных во внутренних органах. Например, болевые раздражения, возникающие при растяжении кишечника или действии тепла на кожу, вызывают изменение частоты сердечных сокращений и сопровождаются рефлекторным изменением просвета кровеносных сосудов. Это в свою очередь приводит к изменению уровня артериального давления. Подобные изменения можно вызвать в эксперименте раздражением некоторых областей центральной нервной системы.

Центральные и периферические вегетативные сдвиги— неизбежные спутники эмоциональных расстройств. Наша ближайшая задача состоит в' описании функций центров, которые регулируют поток вегетативных импульсов к внутренним органам; это позволит нам подготовить читателя к обсуждению связи между эмоциями и активностью вегетативной нервной системы.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ ЦЕНТРЫ СПИННОГО МОЗГА

Симпатические и парасимпатические нервы находятся в состоянии постоянной активности, или тонуса, даже в отсутствие внешних раздражений. Этот тонус поддерживается активностью вегетативных центров, локализующихся главным образом в продолговатом мозге и гипоталамусе, но имеющих и в спинном мозге. Последние активируются афферентными импульсами, идущими к ним через афферентные нейроны от рецепторов, а также от продолговатого мозга и гипоталамуса. В отсутствие

ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

67

супраспинальных влияний (например, после пересечения нисходящих путей) спинномозговые вегетативные рефлексы осуществляются автономно. Так, раздражение седалищного нерва вызывает повышение частоты сердечных сокращений и сужение сосудов, особенно в области живота. Такие рефлексы осуществимы даже у спинального животного, у которого путем поперечной перерезки спинной мозг отъединен от головного. У интактного животного наблюдаются сходные, но более генерализованные и более эффективные сдвиги.

Изменение внутренней среды влияет «а вегетативную активность сшшального животного. Гипогликемия вызывает симпато-адреналовый разряд, а гиперкапния и асфиксия приводят к повышению кровяного давления [16], но чувствительность к этим раздражителям у такого животного значительно ниже, чем в норме.

Прямое раздражение спинальных центров приводит к частичной активации симпатической системы, причем характер реакции зависит от места раздражения [332]. Например, если электроды находятся в торако-люмбальной части спинного мозга, даже самое незначительное по силе раздражение вызывает резкое повышение кровяного давления. Аналогичное раздражение в области нижнего шейного отдела спинного мозга вызывает симпатическую реакцию со стороны глаза (расширение зрачка, сокращение третьего века), но не приводит к повышению кровяного давления. Это лишь один пример того, что симпатическая система не всегда действует как единое целое, так что истинное значение этой системы нельзя оценить без учета ее способности к локальному, или частичному, возбуждению. Частичные симпатические разряды также возможны при раздражении продолговатого мозга и гипоталамуса.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ ЦЕНТРЫ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

Жизненно важные симпатические и парасимпатические центры находятся в продолговатом мозге, где они четко локализованы. Электрическое раздражение симпатических центров продолговатого мозга у экспериментальных животных вызывает отчетливые реакции во

З*

всех областях тела. Они выражаются в повышении частоты сердечных сокращений, повышении кровяного давления, максимальном расширении зрачка, сокращении третьего века, пилоэрекции, потоотделении, ослаблении перистальтики кишечника и повышении содержания сахара в крови. В основе повышения содержания сахара в крови лежит следующий механизм: симпатическая активация мозгового вещества надпочечников приводит к выделению активных гормонов, которые стимулируют процесс распада гликогена в печени. Мозговое вещество выделяет адреналин и норадреналин, о которых мы подробно скажем ниже при обсуждении физиологии эмоций.

Активность симпатических центров продолговатого мозга в равной степени повышается в ответ на рефлекторное или химическое раздражение. При вдыхании воздуха с повышенным содержанием СО₂ или пониженным содержанием О₂ у интактного животного возникают характерные симптомы возбуждения симпатической системы. Асфиксия при пережатии трахеи вызывает мощный разряд в симпатических центрах в результате комбинированного влияния гиперкапнии и гипоксии. После высокой перерезки спинного мозга та же степень асфиксии весьма незначительно сказывается на функции органов, имеющих симпатическую иннервацию; отсюда ясно, что указанные реакции почти целиком опосредуются центрами, лежащими выше спинного мозга. Установлено, что СО₂ оказывает прямое раздражающее действие на симпатические центры продолговатого мозга [351]; понижение содержания О₂ выражается в прямом подавлении их возбудимости. Однако, если напряжение кислорода в жидкостях организма падает *очень* низко, возбуждаются хеморецепторы каротидного синуса, что приводит к рефлекторной активации симпатических центров продолговатого мозга, несмотря на то, что их возбудимость в условиях гипоксии понижена.

Тщательными исследованиями установлено, что симпатический центр (пресс'орная зона) расположен в основном в ростральной части продолговатого мозга [16]. Перерезка в этой области приводит к резкому падению кровяного давления и исчезновению тонических импульсов, регистрируемых в ускоряющем нерве сердца. Де-

прессорная зона расположена в каудальной части продолговатого мозга и также характеризуется тонической активностью. Расширение сосудов, вызываемое раздражением депрессорной зоны, а также усилением разрядов барорецепторов, связано не с активацией парасимпатических сосудорасширяющих нервов, а с торможением симпатического центра. Вот почему у симпатэктомированного животного сосудорасширяющие эффекты отсутствуют¹.

Прямое раздражение центра замедления сердечной деятельности (тесно связанного с ядром блуждающего нерва) или его рефлекторное возбуждение приводит к падению кровяного давления, зависящему от замедления сердечного ритма. При этом активность желудочно-кишечного тракта повышается².

Следует подчеркнуть, что центр блуждающего нерва и депрессорная зона, подобно симпатическому центру продолговатого мозга, постоянно активны, а поскольку их действия противоположны, это обеспечивает контроль и регуляцию кровяного давления. Сосудосуживающий центр способствует поддержанию нормального тонуса кровеносных сосудов посредством импульсов, идущих по симпатическим волокнам к гладкой мускулатуре их стенок. Депрессорная зона, вероятно, понижает активность сосудосуживающего центра (прессорная зона) посредством реципрокного торможения. Центр ускорения сердечной деятельности (симпатический) повышает возбудимость водителя ритма сердца, а центр, тормозящий сердце (парасимпатический), противодействует этому влиянию. Таким образом, устранение любого из этих центров приводит к снятию его тонического влияния и доминированию антагонистической системы. * * * *

¹ Расширение сосудов скелетных мышц, вызываемое раздражением гипоталамуса, не зависит от целостности депрессорной зоны продолговатого мозга, а связано с активацией холинэргических симпатических нервов [900a].

² Среди других парасимпатических реакций, вызываемых раздражением продолговатого мозга, следует упомянуть рефлекторную рвоту. Она возникает при раздражении различных афферентных нервов, а также при изменениях внутренней среды. В этой реакции участвует продолговатый мозг [80],

ВЕГЕТАТИВНЫЕ ЦЕНТРЫ ГИПОТАЛАМУСА И ИХ ФУНКЦИИ

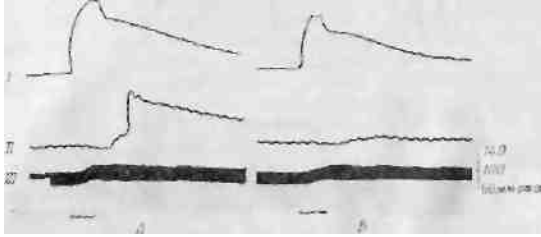
Раздражение гипоталамуса

Гипоталамус — это совсем маленький участок мозга, но вряд ли существует какой-либо другой орган, который имел бы столь важное значение для благополучия всего организма в целом. Он лежит в основании мозга, за перекрестом зрительных нервов, над «главной железой» организма — гипофизом, с которым он тесно связан анатомически и функционально (см. [692, 736]).

В гипоталамусе, как и в продолговатом мозге, симпатические и парасимпатические эффекты вызываются из различных участков, хотя здесь это разделение не столь четко выражено. Парасимпатические реакции возникают при раздражении передней области (непосредственно за хиазмой), а симпатические — при раздражении задней и латеральной областей. Так, электрическое раздражение заднего гипоталамуса приводит к сужению сосудов брюшной полости и повышению кровяного давления. Кроме того, оно вызывает расширение зрачка, сокращение третьего века и пилоэрекцию, но подавляет перистальтику кишечника.

Весьма интересно, что достаточно интенсивное раздражение симпатических центров гипоталамуса может привести к повышению секреции гормонов мозгового вещества надпочечников, влияние которых складывается с действием общего разряда симпатической системы. Это отчетливо видно по реакции органа, лишенного симпатической иннервации. Из ф.иг. 2, Б видно, что слабое раздражение гипоталамуса вызывает сокращение интактного (/), но не денервированного (//) третьего века, незначительное повышение кровяного давления и умеренное учащение сердечного ритма. При более интенсивном раздражении (ф.иг. 2, А) не только усиливаются эти симпатические реакции, но и происходит сокращение денервированного третьего века. Поскольку возможность его возбуждения нервным путем исключена (так как оно денервировано), можно предположить, что возбуждающим агентом служит химическое вещество, приносимое кровью. Соответствующие эксперименты показали, что

речь идет о гормоне мозгового вещества надпочечников. Этот *гормональный* эффект проявляется значительно позже, чем прямой эффект возбуждения симпатического нерва. Такая задержка характерна для гормональных влияний и связана с тем, что для переноса гормонов от соответствующих желез до органов-мишеней необходимо некоторое время [316].



Фиг. 2. Нервные и гуморальные симпатические влияния при раздражении заднего отдела гипоталамуса [316].

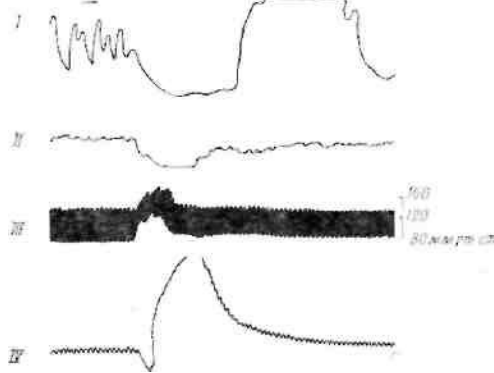
Опыты на кошке под пентоталовым наркозом и флакеднлом. Характеристика раздражений: А. 1,5 В, 71 имп/сек. продолжительность импульса 1,6 мсек, длительность раздражения 7 сек. В. Те же условий, но продолжительность импульса 0,8 мсек. Видно, что более длительные импульсы вызывают секреторную активность мозгового вещества надпочечников, что ведет к сокращению денервированного третьего века. / — нормальное третье веко; // — де-исринированное третье веко; /// — кровяное давление.

Генерализованный характер реакции, вызываемой раздражением гипоталамуса, иллюстрирует фиг. 3, на которой приведена запись активности мочевого пузыря, кишечника, денервированного третьего века и кровяного давления. Раздражение заднего гипоталамуса вызывает ослабление перистальтики кишечника и сокращение мочевого пузыря, повышение кровяного давления и секреторную активность мозгового вещества надпочечников (о чем свидетельствует сокращение денервированного третьего века). Все эти реакции совпадают с результатами раздражения эфферентных симпатических нервов, идущих к соответствующим органам. Следует отметить, что на кишечник и мочевой пузырь симпатическая

η

ГЛАВА li

система оказывает тормозящее¹ влияние, а на гладкие мышцы кровеносных сосудов и миокард (не регистрировалось) — возбуждающее. Данный эксперимент показывает, что гипоталамус может быть источником генерализованного симпатического разряда, подавляющего одни вегетативные эффекторы и возбуждающего другие [318].



Фиг. 7. Широко иррадирующая симпатическая и симпато-адреналовая реакция на слабое раздражение заднего отдела гипоталамуса [318].

Характеристика раздражения: 1 в, '99 имп/сек, 0,8 мсек, 15 сек. / — мочевой пузырь; // — двенадцатиперстная кишка; /// — кровяное давление; IV — де-нервированное третье веко.

Как упоминалось выше, парасимпатические реакции легче вызвать путем раздражения переднего гипоталамуса. Такое раздражение повышает тонус и усиливает перистальтику кишечника, снижает кровяное давление и частоту сердечных сокращений, т. е. производит действие, прямо противоположное только что описанному 1- * * *

¹ Тормозящее влияние на мочевой пузырь зависит от секреции мозгового вещества надпочечников.

ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

73

(при раздражении симпатического центра заднего гипоталамуса повышается кровяное давление и снижается тонус кишечника). При раздражении переднего (парасимпатического) отдела гипоталамуса происходит сокращение мочевого пузыря (органа, имеющего парасимпатическую иннервацию) и сужение зрачка.

Хотя, раздражая различные отделы гипоталамуса, можно разделить симпатические и парасимпатические эффекты, не исключена возможность смешанных реакций. Указанные зоны гипоталамуса в какой-то степени перекрываются, что особенно убедительно показал в своих экспериментах Гесс [454]. Кроме того, при раздражении заднего гипоталамуса наряду с симпатическими центрами возбуждаются волокна, идущие от расположенных рострально парасимпатических центров. В результате этого возникают комбинированные симпатические и парасимпатические реакции, а поскольку обычно они являются антагонистическими, конечный эффект для определенного органа может быть незначительным или нулевым. Существенное значение имеет не только локализация, но и характер раздражения. Например, раздражение с низкой частотой обычно вызывает парасимпатические реакции, а раздражение той же точки с высокой частотой даст симпатический эффект. Наконец, следует иметь в виду, что периферические реакции, вызываемые раздражением гипоталамуса (например, повышение кровяного давления), нередко влекут за собой вторичные вегетативные рефлексы, которые видоизменяют первичный результат раздражения гипоталамуса.

Местная анестезия и разрушение областей гипоталамуса

Обсуждавшиеся до сих пор факты касаются фазиче-ских, или кратковременных, реакций на раздражение. А между тем гипоталамус, подобно продолговатому мозгу, оказывает тонические, или постоянные, влияния на вегетативную систему. Их легко продемонстрировать, исключив на время или навсегда влияние части переднего или заднего гипоталамуса. Сделать это можно либо путем введения небольших количеств барбитуратов

в специфические области гипоталамуса (временная блокада), либо путем очагового разрушения токами высокой частоты (стойкое разрушение). Если задний гипоталамус действительно оказывает тонические симпатические влияния, то его разрушение или снижение его активности местным введением анестезирующего вещества должно привести к падению кровяного давления и снижению частоты сердечных сокращений. Эксперименты показали, что это действительно так. Аналогичные воздействия на область переднего гипоталамуса, исключая или снижающие парасимпатические разряды, должны были привести к повышению кровяного давления и частоты сердечных сокращений. Это также удалось получить в эксперименте, хотя эффект был не столь демонстративен, как в опытах по исключению симпатической активности заднего гипоталамуса. Можно сделать вывод, что гипоталамус обладает тонической активностью как в отношении симпатической, так и в отношении парасимпатической системы, но что в норме симпатический тонус на этом уровне значительно выше парасимпатического [356, 741].

Соматические эффекты при раздражении гипоталамуса

При изучении поведения экспериментальных животных в состоянии бодрствования или поверхностного наркоза было отмечено, что раздражение гипоталамуса вызывает не только вегетативные, но и соматические реакции. Симпатические разряды, вызываемые раздражением заднего гипоталамуса, сопровождались изменениями позы - кошка выгибала спину, выпускала когти, дыхание ее заметно учащалось; она пыталась укусить экспериментатора. Весь вид кошки с расширенными зрачками, взъерошенной шерстью на спине и хвосте олицетворял ярость. Возбудимость всей соматической системы в целом была повышена.

Эта картина прямо противоположна той, которая возникает при раздражении переднего гипоталамуса. Парасимпатические реакции, такие, как сужение зрачков, падение кровяного давления и уменьшение частоты сер-

ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

75

дечных сокращений, сопровождающ юн расслаблением скелетных мышц, и животное засыпает. В других экспериментах раздражение переднего гипоталамуса вызывало мочеиспускание и дефекацию с характерными позами. Приведенные опыты показывают, что вегетативные реакции, возникающие при раздражении гипоталамуса, связаны с целым комплексом соматических — симпатические реакции сопровождаются повышением возбудимости соматической нервной системы, парасимпатические характеризуются параллельным снижением возбудимости соматической нервной системы [453].

Наконец, следует упомянуть, что изменения ритма и глубины дыхания также могут быть вызваны раздражением гипоталамуса. Обычно повышенная дыхательная активность связана с симпатическими влияниями, а пониженная — с парасимпатическими [454]. Повреждение заднего гипоталамуса приводит к снижению легочной вентиляции [743].

Вегетативная функция коры

Симпатические и парасимпатические реакции могут быть вызваны раздражением коры или различных частей лимбической системы. Раздражение коры вызывает в целом более слабый и не столь генерализованный эффект, какой возникает при раздражении гипоталамуса или продолговатого мозга. Некоторые вегетативные реакции устраняются после перерезки пирамидного тракта, другие передаются через гипоталамус к низшим вегетативным центрам. Вызванные раздражением коры прессорные реакции связаны с сужением сосудов почек; если почка денервирована, эти реакции не возникают. Удаление моторной коры сопровождается сужением кожных сосудов противоположной стороны тела. Это показывает, что тоническая иннервация в физиологических условиях поддерживается корой. Недавно было показано, что при раздражении моторной коры (а также гипоталамуса) повышается кровоснабжение задних конечностей. Дальнейшими исследованиями установлено, что расширение наблюдается только в сосудах мышц и зависит от холинэргических вегетативных нервов, так как оно спи-

ГЛАВА И

мается атропином и сохраняется при перевязке спинного мозга в поясничном отделе, когда импульсы от мозга могут достигнуть этих мышц только через симпатическую цепочку [217]. Этим расширением сосудов объясняется повышение кровотока, связанное с началом произвольного сокращения мышц (а также, возможно, с тем, которое возникает, когда мы думаем о движении, не производя его в действительности).

Это явление служит примером того, что вызванные раздражением коры вегетативные разряды связаны с соматическими функциями коры. Двигательная активность коры сопровождается расширением сосудов в мышцах и повышением секреторной активности потовых желез в области ладоней (считается, что пот способствует удержанию предметов в руках) [164]. Раздражение зрительной коры сопровождается изменением диаметра зрачка, а акт жевания, связанный с раздражением коры, сопровождается слюноотделением. Напротив, состояния, сопровождающиеся возбуждением гипоталамуса или продолговатого мозга, приводят к генерализованной симпатической реакции.

ГЛАВА

НЕРВНЫЙ СУБСТРАТ ЭМОЦИЙ

Название этой главы отражает наше глубокое убеждение в том, что в основе эмоций, как ощущаемых, так и выражаемых, лежит активность нервной системы. Путем изменения активности желез и мышц в эмоциональную деятельность вовлекается весь организм, но основой эмоций все же служит центральная нервная система.

Возникает вопрос, не принимают ли какие-то определенные части центральной нервной системы более прямого участия в эмоциональных процессах по сравнению с другими, и если да, то каким образом. На протяжении всего изложения перед нами отчетливо выступает первостепенная роль гипоталамуса, это убеждает нас в том, что ему принадлежит такое же место и в механизме интеграции эмоций. Его значение объясняется не тем, что он является «седалищем» эмоций, или каким-то «эмоциональным центром», или группой таких центров. Скорее оно связано с его исключительными взаимоотношениями с остальными отделами нервной системы. Это небольшая, но сложная структура, связи и взаимодействия которой с другими отделами нервной (и эндокринной) системы имеют особое значение для состояний организма, лежащих в основе эмоций.

КОРТИКО-ГИПОТАЛАМО-ЛИМБИЧЕСКИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Давно известно, что *выражение* эмоций может осуществляться в отсутствие новой коры. Однако активность новой коры, несомненно, имеет важное значение для интеграции эмоциональных *ощущений*. Брэйди [90]

дал краткий обзор первых клинических и экспериментальных данных, касающихся участия коры в эмоциональных процессах. Эти данные указывают на особую роль лобных долей. Точно установлено, что повреждения лобной и префронтальной областей или их удаление снижают эмоциональную реактивность, однако довольно часто такие разрушения приводят к повышенной эмоциональной лабильности, которая характеризуется резкими колебаниями эмоционального состояния. Сдвиги, возникающие в результате участия коры, должны рассматриваться в плане интегративных отношений между лим-бической системой и диэнцефало-кортикальными взаимодействиями.

Следует подчеркнуть, что, как показали Мерфи и Гельгорн [671], раздражение гипоталамуса оказывает сильное генерализованное облегчающее влияние на активность новой коры. Такое облегчение наблюдается при разных условиях. Вызванные раздражением коры сокращения мышц и разряды в пирамидных путях усиливаются при одновременном раздражении гипоталамуса [310]. Раздражение гипоталамуса подавляет «диа-ловые» волны в электрокортикограмме, приводит к повышению частоты и амплитуды кортикальных воли, а также частоты стрихнинных пиков, вызываемых местным нанесением стрихнина на кору. Таким образом, раздражение гипоталамуса при самых разнообразных условиях приводит к повышению активности новой коры. Это возбуждение коры бывает двухсторонним, хотя оно сильнее выражено на ипсилатаральной стороне. Оно было обнаружено в моторной, сенсорных и ассоциативных зонах, а также в базальных ядрах мозга. Обширность кортикальных зон, доступных облегчающим влияниям со стороны гипоталамуса, указывает на необходимость их учета при анализе интегративного действия нервной системы, в том числе функций коры. Без всестороннего учета влияний гипоталамуса нельзя изучать механизмы, лежащие в основе деятельности и эмоций как в норме, так и в патологии.

В другой статье Мерфи и Гельгорна [672] показано, что, поскольку гипоталамус способен активировать ассоциативные области коры, он, по-видимому, имеет особое

ИПРВНЫИ СУБСТРАТ ЭМОЦИЙ

79

значение для эмоциональных процессов. Изменения возбудимости и уровня активности ассоциативных областей должны изменять характер ощущений, возникающих при появлении в коре импульсов, приходящих по специфическим сенсорным проекционным путям. Это не только вероятно, но просто неизбежно, так как значение «специфических» сенсорных импульсов определяется взаимодействием нервных структур, в том числе и ассоциативных областей. Эти значения в свою очередь и определяют эмоциональные ощущения.

Кроме описанного выше прямого влияния гипоталамуса на новую кору, можно указать на его значение как центра лимбической системы, которая также имеет важные функциональные связи с новой корой. Прибрам и Мак-Лин [726] исследовали взаимосвязи между лимбической и экстралимбической корой медиальной и базальной областей полушарий методом стрихнинной ией-ронографии. Они выделили пять обширных областей с реципрокными связями; о наличии таких связей свидетельствовало то, что нанесение стрихнина в пределах этих областей лимбической коры вызывало разряды в экстралимбической коре, и наоборот.

Таким образом, новая кора, которая, несомненно, играет важную роль в субъективном истолковании внутренних состояний, т. е. в возникновении аффекта или ощущения, по всей вероятности, оказывается способной к осуществлению таких интерпретаций на основе своего взаимодействия с другими структурами, особенно гипоталамусом, лимбической и ретикулярной системами, а также за счет взаимодействия между различными областями самой новой коры.

В этой главе мы намерены описать главным образом анатомические связи гипоталамо-лимбической системы, которая вместе с ретикулярной формацией и новой корой, как мы считаем, составляет основной механизм центрального нервного субстрата эмоций.

ГЛАВА III

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ТЕРМИНА *ЭМОЦИИ*

Более четверти века назад было высказано предположение, что термин *эмоция* удобен для обозначения некоторых специфических форм изменения поведения, которые не поддаются объяснению, но что в интересах более точных исследований от использования этого термина следует отказаться [202, 203]. Несколько ранее было предсказано, что *эмоции* постепенно исчезнут из сферы психологии [643]. Теперь кажется, что это предсказание вряд ли осуществится в недалеком будущем, быть может, потому, что, как утверждал Данлоп [205], факт существования эмоций доказывается при всяком акте интроспекции. Беспокойство, подавленность, воодушевление, безразличие, гнев, страх, предвкушение приятного, опасения — все эти состояния знакомы каждому, так как все мы сами их переживали. Никто не станет отрицать, что наше внешнее поведение отражает сдвиги эмоционального состояния и, хотя наблюдаемое поведение не отражает характера или интенсивности ощущения с абсолютной точностью, оно является достаточно надежным его индикатором. Это справедливо, несмотря на тот факт, что доступное наблюдению поведение в значительной степени является результатом соматической активности, которую можно рассматривать в основном как побочный продукт глубоких внутренних сдвигов.

Вегетативные сдвиги точнее отражают эмоциональное состояние, чем реакции скелетных мышц. Всякому знакомы такие проявления эмоций, как изменение цвета лица, ускорение сердечного ритма, холодный пот и сухость во рту. Если добавить к этому все те различные показатели, которые доступны исследователю, например интенсивность секреции различных желез, кровяное давление, температура кожи, перистальтика кишечника и т. д., можно составить длинный ряд «индикаторов эмоций». Их смысл и значение не всегда легко оценить, несомненно, однако, что такие показатели имеются в избытке.

Считая, что все эти явления, т. е. эмоциональные ощущения, выражение эмоций, внешнее поведение и изменения со стороны внутренних органов, представляют

НЕРВНЫЙ СУБСТРАТ ЭМОЦИИ

81

собой результат определенных видов активности центральной нервной системы, мы, естественно, пытаемся найти те ее области, в которых изменения активности кажутся наиболее достоверно связанными с эмоциями. Для этого необходимо сначала рассмотреть общее развитие нервной системы в ее отношении к различным аспектам поведения, поскольку никто не может ощущать чужих эмоций и составляет представление о них лишь на основании поведения (в том числе со слов) других людей.

РАЗВИТИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ПОВЕДЕНИЕ

Яковлев [964] в своей интересной статье сводит поведение к различным формам движения, которые у всех организмов проявляются в трех сферах: 1) внутренней; 2) внешних реакциях, отражающих сдвиги внутреннего состояния; 3) внешних движениях, направленных на изменение окружающей среды. Первая из этих форм, висцеральная, согласно предположению Яковлева, наблюдается у низших организмов и на ранних стадиях эмбриогенеза более высоко организованных организмов, как единственная форма поведения; речь идет о «движении молекул и клеточном метаболизме». По мере того как в организмах возникают более сложные механизмы и развивается зачаточная, диффузная нервная система, три сферы поведения отчетливо дифференцируются на: 1) двигательную активность внутренних органов, включающую не только внутриклеточные сдвиги, связанные с обменом, ' но и дыхание, кровообращение, секрецию, экскреторную функцию и т. д.; 2) внешнее выражение внутренних состояний, или выражение эмоций; 3) двигательную активность эффекторов, создающую изменения во внешнем материальном мире, окружающем животное.

Яковлев подчеркивает, что эти сферы поведения не являются независимыми категориями, а представляют собою интегральные части поведения в целом. Он рассматривает двигательную активность внутренних органов как основу всего поведения, а ее нервным субстратом считает самую «сердцевину» (core) центральной нерв-

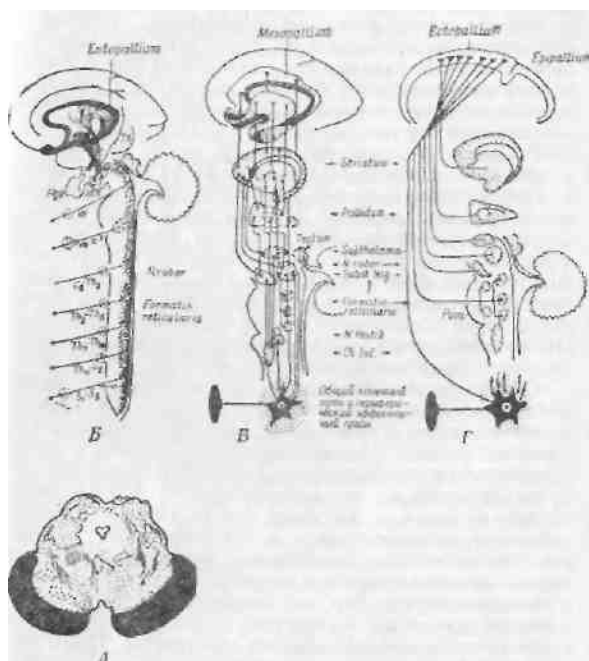
8>:

ГЛАВА III

ной системы, которая представляет собой диффузное сплетение короткоаксопных нейронов, образующих сеть, или ретикулум. В состав этой системы входят такие обособленные компоненты, как средний мозговой пучок, дорсальный продольный пучок Шютца и перивентрикулярная система волокон, сетевидных по структуре и служащих для соединения воедино обонятельного переднего мозга, гипоталамуса, таламуса, центрального серого вещества и клеток, из которых идут импульсы в эффекторную часть симпатической и парасимпатической систем. Эта сердцевина, которая служит нервным субстратом висцеральной сферы поведения, отчетливо видна в среднем мозге человека, где нервная ось сохраняет свою исходную форму (фиг. 4,4). Центральное положение в стволе мозга всех млекопитающих занимает ретикулярная формация. На фиг. 4,5 видно, что из ретикулярной области исходят симпатические и парасимпатические волокна, идущие к внутренним органам после синаптических переключений в вегетативных ганглиях.

«Промежуточная» система Яковлева также состоит из сетевидного сплетения волокон, но для нее типичны более длинные и толстые дендриты и аксоны и более выражена тенденция к образованию обособленных ядер и пучков волокон. Эта система «интегрирует главным образом «осевые» движения, служащие для поддержания позы при внешнем выражении внутренних состояний, или эмоций». Эта система организована по принципу последовательного соединения. В ней нет кортико-спинальных нейронов, так как кора воздействует на мотонейроны скелетных мышц, лежащие в стволе мозга и спинном мозге только через ряд переключений, находящихся в различных подкорковых ядрах (фиг. 4,5). Именно кора филогенетически промежуточного возраста регулирует выразительные аспекты поведения.

«Наружная» система выступает как особый компонент нервной оси только у млекопитающих, где она связана с новой корой, отсутствующей у низших животных. Эта система развивается из промежуточной системы и характеризуется наличием длинных волокон чисто кортикального происхождения, которые связываются с фондом мотонейронов двумя различными путями. Первый



Фиг. 4. Центральные эффекторные системы [964]. Л. Поперечный разрез среднего мозга; внутренняя система (не заштриховано), промежуточная (пунктир) и внешняя (показано черным). Б. Внутренняя висцеральная система. В. Промежуточная система выражения внутренних состояний (мотонейрон скелетной мышцы, показанный внизу, получает волокна, подходящие к нему после переключения в различных подкорковых ядрах). Г. Внешняя эффекторная система.

ГЛАВА III

идет через кортико-бульбарные и кортико-спинальные волокна, в обход различных подкорковых ядер непосредственно к мотонейронам. Этот путь известен как пирамидная система; она представлена на фиг. 4,Г одиночным нейроном, тело которого находится в моторной коре, а аксон заканчивается на мотонейроне спинного мозга. (Хотя эту систему принято представлять указанным образом, большинство, если не все ее волокна, на самом деле оканчиваются синапсами на короткоаксон-ных вставочных нейронах, принадлежащих к внутренней, диффузной системе.) Именно эта система обеспечивает особую иннервацию скелетных мышц, которая в ходе эволюции приобрела независимость от функций поддержания позы и локомоции. Использование руки в качестве орудия зависит от целостности *пирамидной* системы, которая обеспечивает тонкое управление пальцами. Именно человеческая рука сделала возможным преобразование окружающего материального мира.

Однако пользование руками невозможно без осуществления постуральных и локомоторных функций, регулируемых главным образом более древними подкорковыми ядрами. При этих взаимосвязанных движениях и изменениях позы важнейшая роль принадлежит второму типу связи новой коры с мотонейронами. Многие пути, идущие от коры, не подходят непосредственно к мотонейронам, а заканчиваются в тех подкорковых ядрах, которые организуют поддержание позы, локомоцию и выразительные движения у позвоночных, не относящихся к млекопитающим. Эти *экстрапирамидные* пути переключаются в ядрах и участвуют в деятельности мышц торса и проксимальных отделов конечностей. Таким образом, особенно у высших млекопитающих, экстрапирамидная система через промежуточные ядра обеспечивает фоновую активность для актов, филогенетически осуществляемых наиболее поздней, внешней системой. Следовательно, подкорковые ядра выступают в двойной роли и у высших животных не могут быть отнесены к одной системе. (В действительности все части центральной нервной системы настолько взаимозависимы, что попытка категорического разграничения функций или структур связана со многими неожиданностями.)

ЕРВНЫЙ СУБСТРАТ ЭМОЦИЙ

85

Так, Яковлев [964] предполагает, что поведение развивается в направлении от внутреннего к внешнему и что таким же образом идет развитие центральной нервной системы. Внутренняя система управляет внутренними состояниями через вегетативную регуляцию внутренних органов и является основой, из которой развивается все остальное, подобно тому как висцеральные процессы служат основой развития всего поведения. Промежуточная система, развивающаяся вслед за внутренней, представляет собой своего рода «вырост» последней, интимно с ней связана и обеспечивает поддержание позы, локо-мощию и внешнее выражение внутренних состояний. Наконец, внешняя система, которая обеспечивает влияние организма на внешнюю среду, является «выростом» второй системы и сохраняет тесную функциональную связь с ней.

Параллельно развитию поведения и его нервного субстрата в направлении «изнутри кнаружи» идет эволюция и дифференциация в направлении от каудального конца к краниальному, возрастает значение передней части тела во всех видах поведения. Параллельно эн-цефализации, сопровождающей эволюционное развитие в сфере висцеральных, выразительных и двигательных функций, идет развитие внутренней, промежуточной и внешней коры. На фиг. 4,Б видно, что внутренняя система, которая состоит из сетевидных структур спинного мозга и ствола, увенчана «энтопаллиумом», который непосредственно окружает верхний конец ствола мозга и интимно связан с гипоталамусом и ретикулярной формацией, где берут начало эфферентные висцеральные нервы. С «энтопаллиумом» тесно связана обонятельная луковица; именно поэтому наиболее древняя кора и связанные с нею структуры получили название «обонятельного мозга».

Мезопаллиум (см. фиг. 4,С) окружает энтопаллиум и соединяется с мотонейронами скелетных мышц после ряда переключений в подкорковых ядрах. Эктопаллиум образует наружный слой полушарий, отделенный от мезопаллиума белым веществом, состоящим из ассоциативных волокон различных областей новой коры и проекционных волокон, которые соединяют неопаллиум с под-

] л А в Л и п

корковыми ядрами и мотонейронами. Эти три области коры в общем соответствуют архи-, палео- и неопалли-уму, называемым так на основании предполагаемого филогенетического возраста.

После этого введения мы можем более подробно рассмотреть анатомические взаимоотношения «внутренней» и «промежуточной» систем, составляющих вместе то, что обычно называют ретикуло-гипоталамо-лимбической системой.

АНАТОМИЧЕСКИЕ СВЯЗИ РЕТИКУЛО-ГИПОТАЛАМО-ЛИМБИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

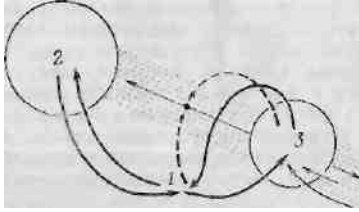
В этой книге гипоталамусу отводится центральное место. Его значение в эмоциональных ощущениях и выражениях эмоций, а также в соматическом и вегетативном аспектах поведения обусловлено его стратегическим анатомическим положением и характером связей. Мак-Лин [600] в своей удивительно интересной статье остроумно подчеркнул, что главным добавлением к нервному «шасси» (состоящему из спинного мозга и ствола) служит «водитель», выбирающий возможные направления поведения и направляющий поведение организма в целом. «Предшественник такого водителя,— пишет он,— существует в гипоталамусе и обонятельном аппарате рыб — двух структурах, которые так тесно связаны у некоторых из этих примитивных организмов, что разграничить их практически невозможно». Он ссылается на Хэррика [447] как на автора данного суждения. В этом суждении подчеркивается значение понимания взаимоотношений обонятельного мозга и гипоталамуса с остальной центральной нервной системой.

Гипоталамус получает значительную часть информации от лимбических структур переднего мозга, состоящих из древних корковых и подкорковых областей, образующих «лимб», или границу вокруг ростральной части ствола мозга у входа в полушария. Сзади он соприкасается со средним мозгом без резкой границы с ним (исключение составляют отчетливо выделяющиеся мамиллярные тела гипоталамуса). В латеральном направлении область гипоталамуса простирается за мамилляр-

НЕРВНЫЙ СУБСТРАТ ЭМОЦИЙ

87

ные тела в вентро-медиальную часть ретикулярной формации среднего мозга, а в медиальном направлении она переходит в центральное серое вещество вокруг силвиева водопровода. Гипоталамус имеет мощные реципрокные связи с лимбическими структурами переднего и среднего мозга.



Фиг. 5. Гипоталамус (1) как узловая точка, связывающая лимбические структуры переднего мозга (2) с лимбической областью среднего мозга (3) и ретикулярной формацией ствола (обозначено точками) [680].

Наута [680], аналитические данные которого положены в основу предыдущего абзаца, рассматривает гипоталамус как «узловую точку обширного нервного механизма, простирающегося от медиальной стенки полушарий мозга каудально до нижней границы среднего мозга». Он показал это схематически (фиг. 5). Обширные реципрокные связи гипоталамуса с лимбическими областями переднего и среднего мозга представлены двумя жирными сплошными стрелками. Наута полагает, что обе цепи (гипоталамус—передний мозг и гипоталамус—средний мозг) можно рассматривать как части одной большой цепи, соединяющей лимбические области переднего и среднего мозга, причем оба подразделения переключаются в основном в гипоталамусе. Эта система лимбических цепей, вероятно, получает большую часть своего афферентного притока через диффузные пути спинного мозга и ретикулярной формации ствола, а не через классические «специфические» афферентные пути.

ГЛАВА III

Возможно также, что импульсы, возникающие в рецепторах различных сенсорных модальностей, как висцеральных, так и соматических, поступают в лимбические цепи через диффузные восходящие пути. Известно, что различные специфические афферентные волокна дают многочисленные коллатерали к ретикулярной формации. Кроме того, существуют афферентные системы, подходящие к этой цепи от таламуса и базальных ганглиев, а также от коры, и эфферентные системы, через которые лимбические структуры могут влиять на активность таламуса и коры. Пути, по которым идут разряды от гипоталамуса и лимбических областей среднего мозга, показаны на фиг. 5 пунктирными линиями, направляющимися к ретикулярной формации ствола. Последняя передает эти сигналы как вверх, так и вниз, воздействуя таким образом на центры спинного и головного мозга.

ЛИМБИЧЕСКАЯ ДОЛЯ И РАЗВИТИЕ ПРИМИТИВНОГО МОЗГА

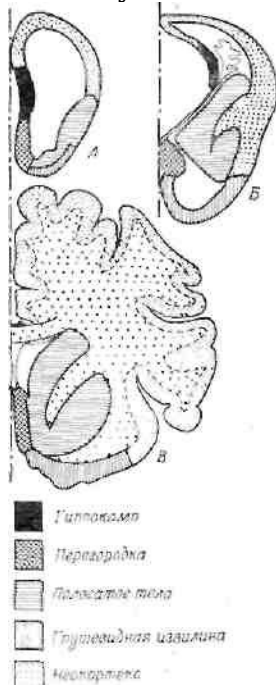
В сравнительном исследовании мозга млекопитающих, опубликованном в 1878 г., Брока [104] отметил стабильность кортикальных структур, граничащих со стволом мозга у входа в полушария. Он приписывает честь открытия этой «доли» Герди и Фовиллу, описавшим ее за 40 лет до него. Однако использованные ими термины вышли из употребления, а общепринятым является описательный термин Брока «большая лимбическая доля». Новая кора и лежащее под нею белое вещество, состоящее из нервных волокон, соединяющих кору с более древними корковыми и подкорковыми структурами, проходят грандиозный путь развития в ходе эволюции, но лимбические структуры остаются относительно неизменными. Однако мощное разрастание новых структур приводит к изменениям и перемещениям, так что некоторые старые связи трудно проследить. В последующих разделах мы попытаемся указать на некоторые наиболее важные из этих изменений.

Мозг развивается из передней части нервной трубки, где ее выпячивания образуют боковые желудочки полушарий. До появления этих выпячиваний передний

НЕРВНЫЙ СУБСТРАТ ЭМОЦИЙ

мозг эмбриона млекопитающего на ранней стадии развития имеет в основном цилиндрическую форму, причем стенка состоит из массы [553]. Как показывает фиг. 6, эти массы клеток являются зачатками гиппокампа, перегородки, полосатого тела, пириформной коры и неокортекса. На более поздних стадиях развития в связи с разрастанием коры и лежащих под ней волокон (в том числе массивного мозолистого тела) полосатое тело оттесняется в подкорковую область, а другие структуры первичной коры (гиппокамп, перегородка и пириформная кора) смещаются к центру. Новая кора и белое вещество полушарий буквально подавляют эти первичные корковые структуры.

Ринэцефалон, или первичный обонятельный мозг, занимает сравнительно небольшую часть полушарий мозга высших млекопитающих. Слух и зрение, которые дают гораздо более обширную информацию об окружающем мире, чем обоняние, становятся более важными для направления поведения организма в целом. Новая кора с огромным количеством нервных клеток и связей развивается плотноупакованных клеток



Фиг. 6. Основные отделы коры головного мозга человека на разрезе [553].

А. У эмбриона 15 мм. Б. У эмбриона 50 мм. В. У взрослого (основная масса гиппокампа у взрослого сдвинута назад.. в плоскость разреза не попала).

ГЛАВА III

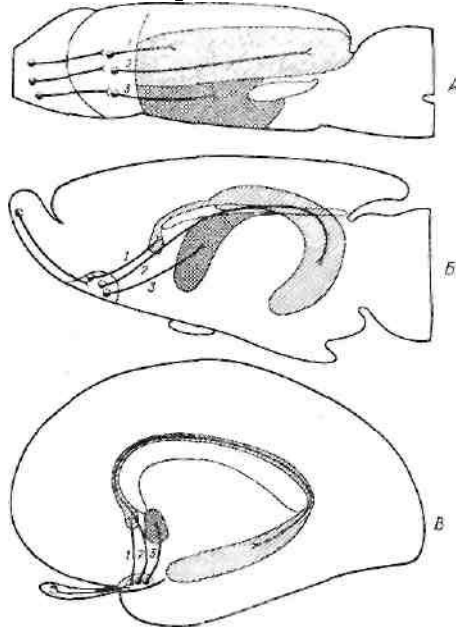
в основном в связи со слуховыми и зрительными дистантными рецепторами, особенно в связи с органом зрения и возникновением исполнительных механизмов, посредством которых можно влиять на зрительную информацию. Однако первичная кора (с ее подкорковыми придатками) не исчезает и не утрачивает своих функций. Следует признать, что ее функции не вполне ясны и в какой-то части гипотетичны, но несомненно одно, что эта кора играет важную роль в регуляции висцеральных функций и эмоциональных процессов, связанных с внутренними состояниями. Мак-Лин [600] назвал эту кору «висцеральным мозгом», а последние исследования пролили свет на ее роль в организации эмоций и мотивации поведения. После описания основных анатомических связей мы рассмотрим экспериментальные данные, которые подтверждают важную роль лимбических и гипоталамических структур в эмоциональных процессах.

Афферентный обонятельный путь начинается биполярными нейронами в обонятельном эпителии. Дистальные концы этих нейронов прободают кутикулу эпителия и служат обонятельными рецепторами. Тела нейронов лежат среди опорных клеток обонятельного эпителия, а их короткие аксоны идут в составе обонятельного нерва через горизонтальную пластинку решетчатой кости, оканчиваясь в обонятельной луковице. Последняя представляет собой первичный обонятельный центр [605]. У низших млекопитающих и у эмбрионов высших млекопитающих на ранних стадиях развития обонятельная луковица — это не что иное, как наиболее ростральная часть первой, или обонятельной, доли полушарий. В мозге человека она представляет собой относительно небольшое образование, лежащее на основании мозга; от этого образования берет начало обонятельный тракт, который в каудальном направлении делится на латеральную, медиальную и промежуточную полоски. Промежуточная полоска сразу же погружается в переднее продырявленное вещество (или у некоторых видов — в обонятельные бугорки). У человека она мала, непостоянна и, вероятно, не имеет большого функционального значения. Чтобы понять анатомические связи обонятельных структур ствола мозга и новой коры, необходимо знать

НЕРВНЫЙ СУБСТРАТ ЭМОЦИИ

91

их эволюцию. На фиг. 7 схематически показано развитие медиальной обонятельной полоски. В мозге амфибии (тритона) обонятельная луковица — это фактически обонятельная доля, наиболее ростральная часть головного мозга. Волокна, идущие от нее каудально, по направлению к медиальным частям переднего мозга (гиппо-



Фиг. 7. Схема эволюции медиальной обонятельной полоски [553].
Схемы связей у тритона (А), крысы (Б) и человека (В). Переднее обонятельное ядро связано с передним отделом гиппокампа (1), с задним отделом гиппокампа (2) и с ядрами перегородки (3). У человека длинный рудимент гиппокампа располагается на мозолистом теле.

ГЛАВА III

камп и перегородка) заканчиваются синапсами на нейронах переднего обонятельного ядра.

Переднее обонятельное ядро у высших животных состоит из клеток, переместившихся из обонятельных луковиц через тракт и полосы на основание полушарий. На схемах мозга крысы и человека для простоты оно изображено компактным. Только часть волокон тракта заканчивается в этом ядре; остальные, не прерываясь, идут далее, ко вторичным центрам.

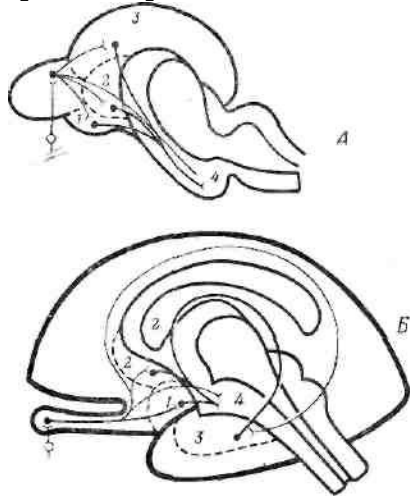
Следует отметить, что большая часть гиппокампа смещена у крысы в вентральном и каудальном направлениях. У человека перемещение гиппокампа продолжалось, пока он не занял своего положения в височной доле, оставив лишь небольшой «рудимент», над мозолистым телом (см. фиг. 7). Этот рудимент указывает направление перемещения собственно гиппокампа и поддерживает связь между ним и структурами в области перегородки. Не ясно, существует ли прямая *нервная* связь между обонятельной луковицей и гиппокампом [725]. Для проводимого нами анализа не существенно, имеют ли чисто обонятельные по функции волокна, идущие от обонятельных луковиц, прямые связи с отдельными ринэнцефальными структурами или подходят к ним только после синаптического переключения. Латеральная полоска идет к структурам, лежащим на основании полушария — к пириформной области — и миндалевидному ядру. Глур [382] рассматривает миндалевидное ядро как подкорковое скопление серого вещества, принадлежащее к обонятельному мозгу, или лимбической системе. Среди его афферентных связей четко определены анатомически лишь обонятельные волокна, достигающие его по латеральной обонятельной полоске [382]. Поэтому мы можем рассматривать миндалевидное ядро как вторичный обонятельный центр, подобно другим структурам, к которым подходят вторичные обонятельные волокна от обонятельной луковицы и переднего обонятельного Ядра. (Это довольно широкие обобщения, но они полезны для того, чтобы получить общее представление об обонятельном мозге.)

Эллиот [220] представил простую и удобную схему, иллюстрирующую эволюцию некоторых основных обо-

НЕРВНЫЙ СУБСТРАТ ЭМОЦИИ

93

нительных путей и подчеркивающую важные связи, существующие между ними и гипоталамусом (фиг. 8). Первичные обонятельные нейроны (рецепторы) связаны



Фиг. 8. Схема эволюции основных обонятельных путей [220].

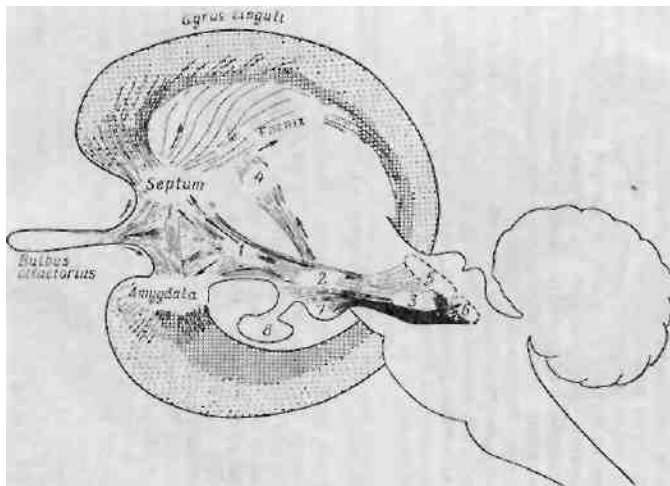
Среднесагиттальный разрез мозга лягушки (А) и человека (Б). Первичные и вторичные пути (тонкие линии) связывают обонятельный эпителий с обонятельной луковицей и полушарием, 1 — обонятельный бугорок; 2 — перегородка; S — гиппокамп; 4 — гипоталамус. Из полушария пути после переключения идут по длинной дуге в гипоталамус. Перегородка и обонятельный бугорок связаны с гиппокампом более прямым путем, медиальным передне-мозговым пучком (свод).

с первичным обонятельным центром, т. е. с обонятельной луковицей. Вторичные нейроны, лежащие в луковице, непосредственно связаны с 1) обонятельным бугорком (переднее продырявленное вещество), 2) перегородкой, 3) гиппокампом и 4) гипоталамусом. (Переднее обонятельное ядро, в котором происходит переключение

ГЛАВА III

многих из этих волокон, а также волокна латеральной полосы здесь не изображены.) Мы считаем нужным особо подчеркнуть тот факт, что гипоталамус получает прямые волокна не только от обонятельной луковицы, но и от связанных с ней переключающих ядер. Один из этих постсинаптических путей, а именно путь, идущий от гиппокампа, образует дугу, располагаясь над верхним концом ствола мозга (отсюда его название *свод*). Другие волокна, идущие от вторичных обонятельных центров (бугорок, или переднее продырявленное вещество, и перегородка), а также волокна от первичного центра (обонятельная луковица) идут по довольно прямому пути к гипоталамусу в составе медиального переднемозгового пучка. Последний представляет собой древний путь, который благодаря своему положению у основания мозга почти не изменяется в ходе эволюции. Этот комплекс волокон связывает вентро-медиальные области полушарий мозга с преоптической и гипоталамической областями [522]. Ларселл [562] утверждает, что в его составе есть восходящие и нисходящие волокна, проходящие вдоль всей латеральной гипоталамической области, отдающие волокна к ядрам гипоталамуса и (по данным некоторых исследователей) распространяющиеся до покрышки среднего мозга. Эти связи можно видеть на фиг. 9.

Наута [679] описывает медиальный переднемозговой пучок как большой древний путь, содержащий значительную часть связей, соединяющих лимбическую кору с гипоталамусом, центральным серым веществом и ретикулярной формацией среднего мозга. На фиг. 9 выделен медиальный переднемозговой пучок, но изображены только его восходящие волокна. Можно видеть, что значительное число волокон идет от ядер покрышки среднего мозга и центрального серого вещества через гипоталамус. Рострально от гипоталамуса эти волокна поворачивают к перегородке и миндалевидному ядру, которые, таким образом, очевидно, являются основными областями конвергенции афферентных обонятельных импульсов и восходящих импульсов от структур ствола мозга. Фиг. 9 представляет собой полезное схематическое обобщенное изображение основных элементов лим-



Фиг. 9. Схема лимбической доли [604].

Архикортекс показан штриховкой, а палеокортекс—пунктиром. Выделен медиальный переднемозговой пучок 1 — основная связь между лимбической долей, гипоталамусом {2} и лимбической областью (3), которая состоит из центрального серого вещества и околоцветральной ретикулярной формации среднего мозга и осуществляет жизненно важную связь между лимбической корой, нижней частью ствола мозга и спинным мозгом; 4 — переднее ядро таламуса; 0 — центральное серое вещество среднего мозга, в — вентральное и дорсальное ядра покрышки; 7 — маммиллярное тело; 8 — гипофиз.

ГЛАВА III

блческой системы. Примитивная древняя кора (архикортекс), особенно гиппокамп и его рудимент (связанный с поясным пучком), окружена филогенетически более поздней старой корой (палеокортекс), состоящей в основном из поясной и гиппокамповой извилин. Архикортекс и палеокортекс с их афферентными и афферентными связями, функционируя вместе с гипоталамусом и ретикулярной формацией ствола мозга, регулируют висцеральную активность организма и обеспечивают «внешнее выражение внутренних состояний». Однако *эмоции* в нашем понимании, в том числе *аффект* и его выражение, требуют для своего осуществления взаимодействия между этими структурами и новой корой (неокортекс). Только последняя с ее пластичностью, способностью сопоставлять информацию различных видов, хранить информацию и сравнивать явления, происходящие в данный момент, с прошлым опытом,— только такая структура может обеспечить осмысленный опыт и сознание. Таким образом, необходимо учитывать анатомические связи, которые, очевидно, представляют собою цепи, сформировавшиеся специально для обеспечения указанных взаимодействий гипоталамуса, лимбической системы и новой коры.

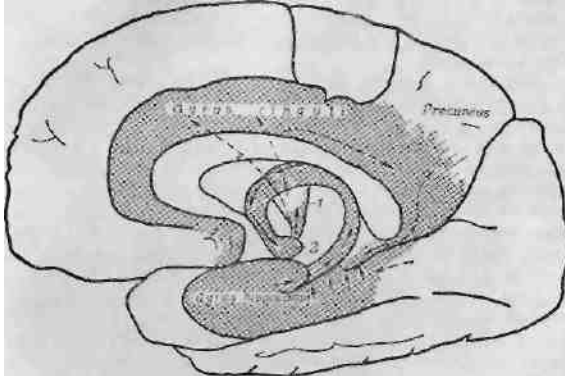
КРУГ ПАПЕЦА

Папец [692] в 1937 г. писал: «Эмоции — это настолько важная функция, что, каков бы ни был их механизм, он должен иметь морфологическую основу». Он предположил, что такой морфологической основой являются гипоталамус, поясная извилина, гиппокамп и их связи. Мак-Лин [600] представил наглядную схему (фиг. 10), иллюстрирующую представления Папца. Папец указывал, что в мозге низших позвоночных медиальная стенка полушария анатомически и функционально связана с гипоталамусом, а латеральная стенка — с дорсальным таламусом [692]. По мнению Папца, структуры медиальной стенки полушария со временем превращаются в гиппокампову формацию, которая посылает импульсы через свод к гипоталамусу (Маммилярные тела, см. фиг. 9). Таким образом, свод становится первой эффе-

НЕРВНЫЙ СУБСТРАТ ЭМОЦИИ

97

рентной связью коры (архикортекса) с гипоталамусом. Позднее с появлением поясной извилины (палеокортекс) ее афферентные волокна связывают маммилярные тела с передним ядром таламуса, а уже оттуда в составе



Фиг. 10. Круг Папеца [600a].

Заштрихованная область коры представляет лимбическую долю Брока, или

висцеральный мозг Мак-Лина. / — переднее ядро таламуса; 2—маммилярное

тело. проекционных волокон таламуса подходят к этой извилине. Далее, Папек предположил, что от поясной извилины импульсы могут идти назад к гиппокампу через поясные пучки. Он высказал предположение, что «гипоталамус, передние ядра таламуса, поясная извилина, гиппокамп и их взаимосвязи составляют гармонически работающий механизм, лежащий в основе возникновения эмоций и участвующий в их выражении». Это предположение основано на полученных в эксперименте и клинике данных об эмоциональных расстройствах, возникающих в результате повреждений какого-либо из звеньев этого круга. Папек предполагал, что эмоции возникают либо сначала в коре, причем импульсы всту-

4—517

ГЛАВА III

лают в круг через гиппокамы, либо в результате возбуждения гипоталамуса. В последнем случае «кору поясной извилины следует рассматривать как воспринимающую область для эмоциональных ощущений, возникающих в результате прихода импульсов из области гипоталамуса, по аналогии со стриарной областью, которая воспринимает зрительное возбуждение, идущее от сетчатки» [692].

Вероятно, эмоция, возникшая любым путем, приводит к генерализованной активации круга Папеца. Палец достаточно осторожно указал, что «к гипоталамусу могут идти как висцеральные, так и соматические импульсы из многих периферических источников», которые, как хорошо известно, придают эмоциональную окраску сенсорным восприятиям. Он предположил, что афферентные импульсы от различных рецепторов на уровне таламуса делятся на три «потока»: «поток движения», «поток мысли» и «поток чувства». Первый проводит импульсы через дорсальный таламус к полосатому телу, второй — от таламуса к латеральной коре, а третий — через вентральный таламус к гипоталамусу, а оттуда через маммилло-таламический тракт к переднему ядру таламуса, которое связано с поясной извилиной. Одновременная активность второго и третьего потоков должна обеспечивать сенсорный опыт (второй поток) и эмоциональную окраску (третий поток).

В качестве убедительного доказательства того, что гиппокамп входит в состав эмоционального круга, Папекс привел интересный факт: при бешенстве, ведущим симптомом которого являются интенсивные эмоциональные (реакции, специфическое поражение локализуется главным образом в гиппокампе и супраоптическом ядре.

Однако в целом данные, на основе которых Папекс создал свою теорию механизма эмоции, были весьма скудны, и ему приходилось делать далеко идущие выводы из того, что было известно в то время. Мак-Лин [600], рассматривая «висцеральный мозг» в связи с психосоматическими заболеваниями, указал в 1949 г., что многочисленные экспериментальные исследования, проведенные со времени опубликования статьи Папеца,

подтвердили представления последнего о первостепенной роли обонятельного мозга в аффективной сфере.

Теоретическая статья Папеца [692] была одной из двух ранних попыток определить механизмы эмоций. Другой попыткой было сообщение Клювера и Бью си [545] о резких изменениях эмоционального поведения макакрв-резусов при обширных повреждениях височной доли. Эти две статьи появились с интервалом всего в несколько месяцев; интересно, что Брэйди [90] в своем недавнем обзоре, посвященном проблеме «эмоционального поведения», подчеркнул, что данные, накопленные со времени опубликования этих статей, предоставляют в наше распоряжение богатые анатомические, физиологические и поведенческие доказательства удивительной прозорливости этих исследователей.

Хотя гипотеза Папеца хорошо продумана и служит прочным фундаментом для современных представлений о механизмах эмоций, она имеет один весьма существенный недостаток: она игнорирует несомненно важное участие новой коры в этом механизме. Остается еще много выяснить относительно функциональных связей между новой корой и гипоталамо-лимбической системой; несомненно, однако, что такие связи существуют и весьма многочисленны. Глур [381] предположил, что *старые* образования переднего мозга (в том числе гиппо-камп, гиппокампова извилина, поясная извилина, миндалевидное ядро и бледный шар) «действуют как посредники между филогенетически более молодым конечным мозгом и более древними частями промежуточного мозга — гипоталамусом и системой уздечки (эпитала-мус), с которыми эти «новые» области, за исключением поля 6, не имеют более прямых связей».

Следует еще раз подчеркнуть стратегическое положение гипоталамуса, поскольку он связывает лимбические структуры переднего мозга с лимбической областью среднего мозга (обеспечивая таким образом жизненно важную связь с нижним отделом ствола и спинным мозгом), а также поскольку он обладает существенными реципрокными связями с корой. Наконец, необходимо помнить следующее: 1) в основе поведения лежат висцеральные функции, а гипоталамус и архипал-

ГЛАВА III

лиум — рано возникающие в процессе эволюции — осуществляют регуляцию этих функций; 2) выражение внутренних состояний становится возможным с развитием промежуточной системы — «выроста» внутренней системы, соединяющей последнюю со скелетными мышцами через ряд подкорковых ядер, и 3) сознательное восприятие и произвольная регуляция, возникающие при дальнейшем разрастании центральных структур, сохраняют тесную связь с этими более ранними по происхождению системами.

Физиолог и психолог должны установить, каким образом при взаимодействии этих тесно связанных систем интегрируются все функции организма, в том числе аффекты и выражение эмоций.

ГЛАВА

НЕРВНЫЕ И ЭНДОКРИННЫЕ КОРРЕЛЯТЫ

эмоций

ВЫРАЖЕНИЕ ЭМОЦИИ И ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Объем книги не позволяет нам дать полный обзор многочисленных клинических и экспериментальных данных, подтверждающих наше убеждение, что гипотала- I мо-лимбическая система имеет важнейшее значение для эмоциональных ощущений и выражения эмоций. Одной из самых узловых проблем в этой области являются поиски надежных индикаторов эмоциональных состояний. Монументальный труд Кэниона [133] представляет собой классическую попытку в этом направлении (см. также [204]). Однако выбор надежных критериев для определения эмоционального состояния все еще представляет большие трудности, если учесть тот факт, что большинство реакций, связанных с эмоциями, может возникать, и действительно возникает, также и в отсутствие эмоций [90]. Попытки сопоставить физические сдвиги с эмоциями в основном базировались на периферических реакциях, таких, как изменение кожной температуры, потоотделение, пилоэрекция, изменения секреторной активности желез, кровяного давления, частоты сердечных сокращений и т. д.

Общепризнано, что многие соматические реакции служат индикаторами эмоций. Выражение лица, съеживание, выгибание спины, ожесточенный бег по кругу, нападение или бегство — вот несколько хорошо известных примеров. Мы считаем эти поведенческие реакции произвольными, хотя они опосредуются соматической нервной системой и в различной степени подчиняются произвольной регуляции. Внутренние органы почти совсем не подвластны воле, и общепризнано, что их ре-

ГЛАВА IV

акции, т. е. изменения, регулируемые вегетативной нервной системой, должны быть, следовательно, более надежными показателями эмоциональных состояний, нежели «соматические» реакции. Однако и в этом случае вероятность ошибки довольно велика, так как основная функция вегетативной регуляции заключается в обеспечении гомеостаза. При слабо выраженных изменениях эмоционального состояния или настроения соответствующие физикальные сдвиги могут быть столь незначительными и охватывать столь различные органы, что по ним очень трудно установить определенные «психосоматические» взаимоотношения.

Рассмотрим, например, изменения сердечного ритма. Кардиальные условные рефлексы вырабатываются довольно легко [201], нередко после первого знакомства индивидуума с новой ситуацией, и, возникнув однажды, могут сохраняться в течение нескольких лет без подкрепления. В таком случае кардиальный условный рефлекс можно вызвать у индивидуума, внешне спокойного, но реагирующего эмоционально на ситуационные раздражители, которые на основании других критериев можно отнести к подпороговым. Таким образом, частота сердечных сокращений может служить чувствительным критерием эмоций, но, к сожалению, она столь же тонко реагирует и на многие другие сдвиги.

Ввиду отсутствия какого-то одного надежного показателя эмоциональных процессов многие исследователи пытались подобрать группу индикаторов, которые служили бы таким критерием в сочетании. Например, предпринимались попытки разработать специальную «шкалу», которая позволила бы количественно оценивать сдвиги в разнообразных реакциях, отражающих эмоциональное состояние организма, возникающее при повреждении лимбической системы [89]. Самое сложное в подобных случаях — это дать количественную оценку самой эмоции. Всякое научное объяснение заключается в отыскании постоянных связей между явлениями, и любой тест, применяемый при научном исследовании, состоит в том, что одна из переменных измеряется косвенно, посредством измерения другой переменной, являющейся функцией первой. Разработка такого теста предусматри-

НЕРВНЫЕ И ЭНДОКРИННЫЕ КОРРЕЛЯТЫ ЭМОЦИИ

ЮЗ

вадет независимое изменение обеих переменных до тех пор, пока не будет выведен закон их связи [516]. Итак, проблема сводится к тому, чтобы дать количественную оценку *эмоции* при одновременном измерении различных сопровождающих ее телесных реакций. Очевидно, нам приходится довольствоваться той субъективной оценкой, какую дает своим эмоциям сам испытывающий их человек. Несомненно, это связано с серьезными трудностями и ошибками. Однако такова наша отправная точка, и из этого мы должны исходить, пользуясь менее прямыми (но более объективными) методами, которые убеждают нас в том, что такие внешние проявления, как выражение лица, движение хвостом, различные звуки, изменения кровяного давления и частоты сердечных сокращений, пилоэрекция, кожное сопротивление и т. д., указывают на определенные виды и степени эмоциональных реакций. Несомненно, что выявление качественных индикаторов — не столь трудная проблема, как установление точных количественных критериев.

Хотя эмоция представляет собой сложное и, казалось бы, неуловимое явление, существующие клинические и экспериментальные данные показывают, что мы можем судить об эмоциональных ощущениях, наблюдая за выражением эмоций. Мы считаем вполне убедительными доказательства, подтверждающие предположение многих авторов о том, что лимбо-гипоталамический комплекс обладает первостепенной важностью, по крайней мере как основная часть нервного субстрата эмоции [87, 177, 179, 267, 520, 543, 544, 546, 580, 602, 692, 725, 848, 911, 944].

ПОВРЕЖДЕНИЯ, ПРИВОДЯЩИЕ К ПОЯВЛЕНИЮ РЕАКЦИИ ЯРОСТИ

Одно из наиболее ярких доказательств участия ги-поталамо-лимбической системы в организации эмоций обнаруживается при повреждениях мозга, которые превращают ручных животных в диких зверей. Уже в 1884 г. было отмечено, что у декортицированных собак очень легко вызвать ярость [389]. Это было многократно

ГЛАВА IV

подтверждено в опытах на собаках и кошках [35, 38, 136, 209, 773], но само по себе еще не доказывало роли гипоталамуса или лимбической системы.

Удаляя различные части мозга у кошек, Бард [35] показал, что каудальная область гипоталамуса имеет особое значение для полного проявления реакции ярости, возникающей у декортицированных животных. Однако позднее было обнаружено, что хотя каудальная область гипоталамуса необходима для полного проявления реакции ярости, ограниченные реакции такого рода возникают у кошек и при «высокой» и «низкой» перерезке среднего мозга [41]. В 1925 г. Кэннон и Бриттон [136] ввели термин «*мнимая ярость*» для обозначения этого поведения, очень напоминающего реакцию ярости у интактного животного. Бард [35] принял этот термин, но позднее разъяснил, что эпитет *мнимая* вовсе не означает, что речь идет о какой-то «псевдоярости»; он использован лишь для того, чтобы исключить какие бы то ни было рассуждения об эмоциональных ощущениях у животного, лишенного коры [37]. Он утверждал, что такое поведение (*мнимая ярость*), несомненно, аналогично реакции ярости, наблюдаемой у нормальной кошки. Можно сделать вывод, что у интактного бодрствующего животного такое поведение сопровождается эмоциональным ощущением, и единственным прочным основанием для такого вывода является признание того факта, что мы сами испытываем такие ощущения параллельно с указанным проявлением.

Бард показал также, что *мнимая ярость* возникает у декортицированных кошек при тех же условиях, которые вызывают отчетливые реакции ярости у нормальных животных, и что так же, как и у нормальной кошки, ее легко отличить от других форм эмоциональных проявлений, таких, как страх или половое поведение. Поскольку вызвать реакцию *мнимой ярости* у декортицированного животного очень легко, Бард [38] полагает, что в норме кора каким-то образом тормозит механизм интеграции этой реакции, короче говоря, что каудальная область гипоталамуса обычно тормозится новой корой, а при декорткации она освобождается от этого влияния. Позднее на основе опытов с более огра-

НЕРВНЫЕ И ЭНДОКРИННЫЕ КОРРЕЛЯТЫ ЭМОЦИИ

105

ничейными разрушениями он пересмотрел свое мнение [40]. Фултон и Ингрэм [269] производили двухсторонние разрушения основания лобных долей как раз над хиазмой и обнаружили, что у кошек возникает реакция мнимой ярости. К сожалению, не удалось установить, какие важные для реакции пути перерезаются при этом. Фултон [266] позднее утверждал, что у кошки или обезьяны можно удалить оба лобных полюса и реакция ярости при этом не возникает; поэтому «вряд ли вероятно, что эффект был связан с путями, идущими от коры». Отметив, что большинство исследователей экспериментально вызываемого одичания, наносили очень обширные повреждения, Уитли и др. [502, 943] предприняли успешную попытку найти небольшую, четко определяемую область, разрушение которой приведет к указанному эффекту. Такой областью оказалось вентро-медиальное ядро гипоталамуса, при разрушении которого дружелюбное животное становилось исключительно злобным. (Попутно они отметили у таких животных гиперфагию и ожирение, что было подтверждено рядом позднейших исследователей, изучавших механизмы голода.) Описан интересный клинический случай: у больного, у которого при жизни отмечались периоды возбуждения, граничащие с яростью, после смерти было обнаружено поражение большинства медиальных ядер гипоталамуса [19]. В другом клиническом случае у девушки, склонной к приступам ярости, в области соединения миндалевидного ядра и гиппокампа была обнаружена опухоль величиной с вишню [910].

Противоречивые данные были получены при удалении орбитальной области: одни исследователи, производившие эту операцию у кошек, наблюдали мнимую ярость [527], а другие, наносившие повреждение в области поля 13 у обезьян, описали противоположный эффект— животное становилось ручным [589]. При повторных исследованиях было установлено [40], что удаление одной только коры не сопровождается реакциями ярости, хотя прежде Бярд [38] считал, что эти реакции связаны с освобождением гипоталамуса из-под тормозных влияний коры. По-видимому, склонность к реакци-

ГЛАВА IV

ям ярости после декорткации связана с повреждением ринэнцефальных структур переднего мозга. У *спокойных* декортицированных кошек миндалевидное ядро, гиппо-кампова формация и пириформная кора оставались ян-тактными. На основании этих данных, а также данных Уитли [943], описавшего одичание после разрушения вен-тро-медиальных ядер гипоталамуса, Бард и Маунткастл [40] выдвинули гипотезу, согласно которой миндалевидное ядро, соединяющееся с вентро-медиальным ядром [4, 381], служит «воронкой», но которой тормозные влияния идут к заднему гипоталамусу. Такие влияния могут возникать в самом миндалевидном ядре или в соединяющихся с ним структурах, например в поясной извилине. Бард позднее писал: «На основании нашего опыта можно утверждать, что единственные двухсторонние разрушения в области переднего мозга, вызывающие состояние ярости у кошек, это такие, которые захватывают миндалевидное ядро» [39]. Вспышки ярости, которые наблюдали Шпигель и др. [856] после двухсторонних разрушений миндалевидных ядер, подтверждают эту гипотезу. Таким образом, на основании опытов с различными разрушениями мы видим, что задний гипоталамус представляет собой важную часть механизма выражения ярости. Эти данные заставляют также полагать, что лимбические структуры принимают важное участие в выражении сильных эмоций, которые у интактного животного, несомненно, связаны с сильным эмоциональным ощущением. Роль миндалевидного ядра, судя по рассмотренным здесь данным, не вполне ясна, так как мы увидим, что другие исследования с разрушениями и раздражением мозга показывают, что это ядро несет функции, противоположные тем, которые приписывали ему Бард и Маунткастл [40]. При современном состоянии наших знаний мы не можем прийти к определенному выводу в данном вопросе.

РАЗДРАЖЕНИЯ МОЗГА, ВЫЗЫВАЮЩИЕ РЕАКЦИЮ ЯРОСТИ

Раздражение определенных областей гипоталамуса у ненаркотизированного животного ведет к проявлениям ярости, сопровождающимся генерализованными вегета-

НЕРВНЫЕ И ЭНДОКРИННЫЕ КОРРЕЛЯТЫ „ЧМОЦИЙ”]

()7

тивными сдвигами [148, 454, 455, 498, 635]. Рансон [733] отметил, что раздражение медиального переднсмозгово-го пучка в латеральной части гипоталамуса вызывает разнообразные проявления ярости. Аналогичный эффект дает раздражение свода в том месте, где он входит в латеральную область гипоталамуса; раздражение его во всех остальных точках не эффективно. Раздражение медиальной области гипоталамуса, а также областей мозга, окружающих «эффективные» зоны реакции, ярости не вызывает.

Иногда раздражение некоторых областей гипоталамуса и связанных с ним структур у кошек приводит к «аффективным оборонительным реакциям» [454, 455]. Они подобны тем реакциям, которые наблюдаются при встрече кошки с лающей сробакой. Эти реакции удается вызвать при раздражении участков гипоталамуса, расположенных вблизи свода в преоптической области, в вентральной части перегородки и в центральном сером веществе. Хантеру и Джасперу [497] удалось вызвать у кошки сложные оборонительные реакции с проявлениями мнимой ярости или страха, связанного с попыткой к бегству; они добивались этого путем раздражения гипоталамуса через вживленные электроды.

Гиппокампальные судороги, которые, как известно, легко вызвать путем раздражения гиппокампа, настолько снижают порог реакции ярости, что она возникает у кошки с такими судорогами, даже если ее просто ущипнуть за хвост, т. е. при таком раздражении, в ответ на которое кошка обычно только мяукает [602]. Однако такой «внезапный взрыв ярости» на фоне гиппокампальных судорог иногда также внезапно переходит в состояние полной неподвижности. Эта злобная реакция обычно плохо направлена, так что кошка в бешенстве кусает свой собственный хвост [602]. Однако у кошки иногда удается вызвать хорошо организованное и точно направленное поведение ожесточенной защиты или нападения; это достигается раздражением пириформной кооы или гиппокампа вблизи миндалевидного ядра [93]. У одной из подопытных обезьян длительное раздражение рострального гиппокампа привело к генерализованному возбуждению: животное пыталось скрыться от якобы угро-

ЛОВ

ГЛАВА IV

жающей ему опасности и в бешенстве стремилось укунить удерживавшего его экспериментатора [93, 607]. В опытах на бодрствующих кошках и обезьянах с хронически вживленными электродами раздражение височной доли вызывало у большинства животных страх и возбуждение; при раздражении полюса височной доли кошки становились легко возбудимыми, а у обезьян возникали проявления злобы и ярости. Раздражение передней поясной извилины вызывает судороги, сопровождаемые типичными реакциями ярости [23].

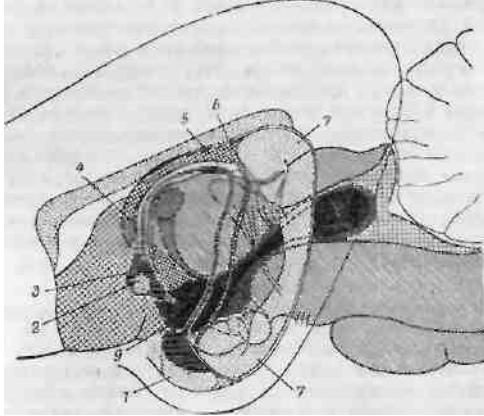
Де Молина и Ханспергер [244] опубликовали обзор литературы, посвященной «аффективным оборонительным реакциям», и провели серию экспериментов для выяснения их механизма. Тщательно наблюдая и фотографируя аффективные формы поведения у неанестезированных кошек с вживленными электродами, они составили карту (после гистологического контроля) точек, при раздражении которых возникает эта реакция. Такое тщательное исследование миндалевидного ядра и соседних частей гиппокампа, а также путей, соединяющих их с областью перегородки и гипоталамуса, показало наличие довольно тонко организованного нервного субстрата для таких отдельных компонентов оборонительной реакции, как ворчание, шипение и бегство. На фиг. 11 показаны соответствующие области. Раздражая миндалевидное ядро, *stria terminalis* и ее ложе, можно вызвать такую характерную реакцию, как ворчание. Обычно ей предшествует поворот головы кошки в сторону наблюдателя в начале раздражения, расширение глазной щели и зрачков и усиление дыхания (его частоты и глубины). За первым тихим ворчанием с интервалом 5—10 сек следовали более громкие звуки; при этом у животного были расширены зрачки, прижаты уши, опущена голова, а шерсть на спине и хвосте стояла дыбом. Таким образом, ворчание представляет собой характерную часть общей оборонительной реакции, вызываемой раздражением миндалевидного ядра и его путей. При более сильном раздражении ворчание сменялось шипением.

В одной из более ранних работ Ханспергер [491] указал области ствола мозга, раздражением которых мож-

НЕРВНЫЕ И ЭНДОКРИННЫЕ КОРРЕЛЯТЫ ЭМОЦИЙ

109

но вызвать первичную реакцию шипения и бегства. В гипоталамусе и центральном сером веществе среднего мозга находится «внутренняя зона», раздражением которой можно вызвать реакцию шипения. Вокруг нее лежит «внешняя зона»; при ее раздражении животное начинает искать пути к спасению и находит его в бегстве. В свете важного значения, которое обычно придают «кругу Папеца» [692] в организации эмоций, интересно учесть, что раздражение гиппокампа, нисходящих ножек



Фиг. 11. Схематическое изображение областей переднего и среднего мозга кошки, при раздражении которых возникают аффективные реакции [185a].

На одном рисунке нанесены изображения сагиттальных срезов на двух уровнях. Активная область гипоталамуса и среднего мозга состоит из «внутренней зоны» (черное), раздражением которой можно вызвать реакцию шипения, и «внешней зоны» (штриховка в клеточку), при раздражении которой возникает реакция бегства. Активная область миндалевидного ядра, stria terminalis и ложе stria terminalis (поперечная штриховка) вызывает при раздражении реакцию рычания, 1 — миндалевидное ядро; 2 — передняя комиссура; 3 — ложе stria terminalis; 4 — нисходящее колено свода; 5 — stria terminalis; 6 — fibria; 7 — гиппокамп; 8 — центральное серое вещество среднего мозга; 9 — гипоталамус.

ПИ

ГЛАВА IV

свода, маммиллярных тел или переднего ядра таламуса никогда не вызывает элементарных аффективных реакций, таких, как ворчание, шипение и бегство. Раздражение этих участков вызывает, однако, настороженность и беспокойное мяуканье, что может служить выражением менее интенсивных эмоциональных реакций [244].

Судя по описаниям, раздражение миндалевидного ядра у человека вызывает субъективное ощущение страха или тревоги [142] и ярости [436]. Это, видимо, противоречит гипотезе Барда и Маунткастла [40] о том, что активность миндалевидного ядра подавляет реакции ярости путем торможения гипоталамуса. Дельгадо и др. [179] показали, что раздражение ряда структур лимбической системы вызывает условнорефлекторную реакцию страха, которая была выработана ранее (условный рефлекс на высокий тон). Этот результат позволяет прийти к выводу об ошибочности предположения Мас-сермана [635] о том, что эмоции, вызываемые раздражением гипоталамуса, якобы не сопровождаются эмоциональными ощущениями. В 1953 г. Гельгорн [306] указывал, что соответствующее раздражение гипоталамуса в комбинации с условным раздражителем теоретически

ДОЛЖНО ПРИВОДИТЬ К ВОЗНИКНОВЕНИЮ УСЛОВНОЙ ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ РЕАКЦИИ; это предположение было подтверждено экспериментами Накао [673].

РАЗРУШЕНИЯ, ДЕЛАЮЩИЕ ЖИВОТНЫХ БОЛЕЕ РУЧНЫМИ

В экспериментах Клювера и Бьюси [123, 124, 544, 546], которые считаются классическими в литературе о поведении, превращали непокорных, диких обезьян в удивительно ручных, послушных животных путем двухстороннего удаления височных долей. После операции у этих обезьян не наблюдали ни признаков страха, ни реакции гнева, они не пытались сопротивляться, даже если с ними очень плохо обращались. Они, казалось, неспособны были отличать опасные предметы от полезных, т. е., по меткому определению Бьюси и Клювера, они страдали «психической слепотой». Создавалось впечатление, что такие животные одержимы непреодолимым стремлением исследовать все доступные предметы:

они вновь и вновь обнюхивали их, брали в рот, бросали как несъедобные или причиняющие боль только для того, чтобы тут же снова повторить все сначала. Кроме того, им была свойственна общая гиперактивность и повышенная, но недифференцированная половая активность, выражавшаяся в мастурбации и попытках к совокуплению с особями любого пола. Пожалуй, первыми заметили подобные изменения поведения у амигдалэктомизированных обезьян Браун и Шефер [116] в 1888 г., но Быоси и Клювер привлекли особое внимание к этой проблеме своими глубокими исследованиями, результаты которых затем были подтверждены [4, 724, 943]. Хотя производимые ими разрушения мозга у обезьян обычно захватывали довольно обширную область, а не только миндалевидное ядро, в большинстве более поздних работ описанные нарушения получали при изолированном повреждении миндалевидного ядра [382]. Различные элементы синдрома Клювера—Быоси были получены при разрушениях в различных частях лимбической системы обезьян [90].

Результат двухстороннего удаления миндалевидного ядра и лежащей над ним коры у кошек удивительно сходен с тем, что наблюдается у обезьян [95, 289, 541, 807, 808]. Отмечено заметное повышение болевого порога, гиперактивность, усиление реакций, выражающих удовольствие, гиперсексуальность и снижение страха и агрессивности. Шрайнер и Клинг [806а] получили такой результат в опытах на кошках и, кроме того, показали, что кошки, ставшие после амигдалэктомии ручными и гиперсексуальными, при последующем разрушении вентро-медиальных ядер гипоталамуса превращаются в злобных, гипосексуальных животных. Однако Морган и Косман [663] опубликовали несколько иные результаты. В течение 6 недель после второго этапа такой двухэтапной операции наблюдалась повышенная двигательная активность и голосовые реакции, но другие изменения поведения отсутствовали. Была отмечена трудность приручения этих кошек, но указано, что несколько животных, которые отличались «исключительно скверным характером», стали совершенно ручными без операции, после того как привыкли к новой обстановке. Единствен-

ГЛАВА IV

ное постоянное и определенное изменение, которое можно было приписать амигдалэктомии, была гиперфагия, которая оказалась, однако, значительно менее выраженной, чем можно было ожидать на основании повреждений гипоталамуса. Описано также превращение диких норвежских крыс в ручных после амигдалэктомии [523, 961].

Многочисленные исследования результатов удаления миндалевидного ядра и соседних с ним структур показали важное значение этих частей лимбической системы для формирования эмоций. Тем не менее результаты несколько разочаровывали, так как качественные изменения, возникающие при этих повреждениях, были не одинаковы даже у одного и того же вида. Хотя накопление экспериментальных данных путем исследований на новых видах животных и может помочь нам понять эти сложные вопросы, следует помнить, что функциональное состояние гипоталамуса имеет важнейшее значение для эмоциональной реактивности [90], и поэтому весьма вероятно, что изучение влияния амигдалэктомии и повреждения соседних структур на эмоциональное состояние может дать более четкие результаты у животных, у которых равновесие гипоталамической системы каким-то образом нарушено. Упомянутая выше работа Шрайнера и Клини указывает на такую возможность.

То особое внимание, которое мы уделяем описанию состояний ярости и превращения животных в ручных, вовсе не означает, что разрушение миндалевидного ядра приводит только к этим результатам. Грин и др. [400], проанализировав литературу до 1957 г., нашли в ней описание 18 различных симптомов, возникающих при раздражении миндалевидного ядра, и 11 симптомов его разрушения; причем они не претендовали на то, что их обзор является исчерпывающим. Многие из этих симптомов представляют собой результат вегетативных реакций, которые не так просто выявить, и, очевидно, есть основания считать, что синдром Клювера — Бюси и синдром Барда — Маунткастла (т. е. состояния «прирученности» и «ярости») достаточно адекватно характеризуют основные внешние поведенческие изменения, наблюда-

НЕРВНЫЕ И ЭГ-1ДОКРИННЫЕ КОРРЕЛЯТЫ ЭМОЦИИ
113

даемые при повреждениях височной доли и миндалевидного ядра.

При разрушении каудальной области гипоталамуса также происходит превращение диких обезьян в ручных [733]. При этом их лица лишены какого бы то ни было выражения, у них не наблюдается признаков страха или злобы. Раисой и другие исследователи описали при подобном разрушении такие явления, как сонливость, состояние, подобное каталепсии, и отсутствие эмоциональной реактивности [501, 503, 733, 734, 737].

По данным ряда исследователей, животное становится более ручным при повреждении поясной извилины. В первых опытах (в 1888 г.) [116, 486] частичного или полного удаления передней части поясной извилины не было обнаружено заметных изменений эмоционального поведения. Однако в 1939 г. Рансон [734] показал, что удаление поясной извилины у обезьян ведет к понижению эмоциональной реактивности; в более поздних работах это подтвердилось. Исчезновение страха перед человеком, превращение животного в более ручное и безразличие к соседям по клетке были отмечены также после разрушения поля 24 [377, 928, 929]. У людей удаление поясной извилины приводит к снижению враждебности и страха, к поразительному улучшению настроения, появлению чувства удовлетворения и нормализации эмоциональной реактивности [588]; оно оказывает благоприятное влияние в случаях «непреодолимой раздражительности, агрессивности, грубости и возбуждения» [565].

Наряду с изучением влияния соответствующих разрушений гипоталамо-лимбической системы, приводящих к понижению агрессивности, много внимания уделялось опытам по раздражению гипоталамуса, которые описаны в гл. IX; в этих опытах было отмечено появление элементов удовлетворения, удовольствия и т. д. Следует отметить также специфическое подавление агрессивности у кошки при раздражении хвостатого ядра [177], безразличие кошки к мыши при гиппокампадных судорогах [30] и указания о возникновении приятных ощущений у больных при раздражении лимбических структур [178, 814].

11-1

ГЛАВА IV

КОРА ГОЛОВНОГО МОЗГА И ГИПОТАЛАМУС

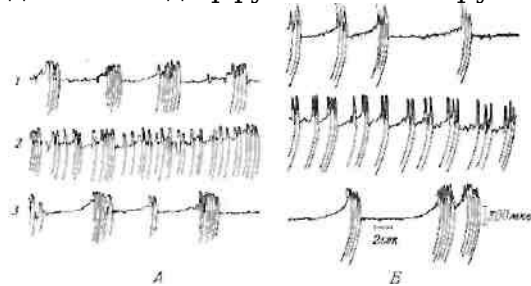
Со времени первых исследований электрической активности мозга, проведенных Бергером, известно, что в коре головного мозга человека и животных возникают ритмические электрические потенциалы, которые можно зарегистрировать как с обнаженной коры, так и через череп. При различных условиях отмечаются различия в напряжении, частоте и форме электрических волн. Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) бодрствующего мозга легко отличима от ЭЭГ, зарегистрированной во время сна. Она резко меняется при сенсорных раздражениях, судорогах или при других состояниях. Раздражение заднего отдела гипоталамуса, вызывающее описанные выше симпатические реакции, одновременно приводит к глубоким изменениям электрической активности коры мозга. Медленные потенциалы покоя в коре сменяются быстрыми колебаниями низкой амплитуды, что обычно считается признаком возбуждения. Далее, если нанести на кору небольшое количество стрихнина, то появляются судорожные потенциалы высокой амплитуды, так называемые стрихнинные пики. На фоне этих пиков очень легко вызвать возбуждение коры путем раздражения гипоталамуса. Стрихнинные пики, которые в состоянии покоя весьма редки и группируются неравномерно, при таком раздражении становятся более частыми и регулярными. Этот эффект наблюдается в любой части коры при раздражении симпатического отдела гипоталамуса (фиг. 12).

Если вместо прямого раздражения гипоталамуса раздражать некоторые рецепторы, то можно обнаружить наряду с возбуждением гипоталамуса диффузную активацию коры. Так, если ритмически сгибать и разгибать, конечность наркотизированного животного, механически раздражать кожу или применять другие болевые раздражители, возникает реакция пробуждения в гипоталамусе и в коре [59]. Если раздражитель так слаб или наркоз так глубок, что возбуждение не проявляется в одной из структур, оно не наблюдается и в другой. Следует подчеркнуть, что речь идет о генерализованной активации коры, и только это диффузное возбуждение

НЕРВНЫЕ И ЭНДОКРИННЫЕ КОРРЕЛЯТЫ ЭМОЦИИ

Цб

коры тесно связано с возбуждением гипоталамуса. Очаговое раздражение периферических рецепторов может вызывать локальные изменения ЭЭГ без возбуждения гипоталамуса. Специфические афферентные пути, связывающие каждую рецепторную область тела с соответствующей ограниченной областью коры, способны к проведению возбуждения даже в тех случаях, когда глубокий наркоз или низкая интенсивность раздражения препятствуют действию диффузной активирующей системы,



Фиг. 12. Влияние раздражения заднего отдела гипоталамуса на возбуждение коры под действием стрихнина [671].

Электрокортикограммы. А. Ипсилатеральная задняя сигмовидная извилина.

Б. Ипсилатеральная затылочная доля, 1 — контроль; 2 — после раздражения

заднего отдела гипоталамуса; 3 — контроль спустя 3 мин.

компонентом которой служит каудальный отдел гипоталамуса.

Из этих данных видно, что прямое или рефлекторное возбуждение гипоталамуса вызывает диффузную активацию коры. Кроме того, существует параллелизм между степенью возбуждения гипоталамуса и интенсивностью и длительностью возбуждения коры. Если уровень возбуждения гипоталамуса возрастает, повышается и активность коры; если возбудимость гипоталамуса снижается, как при повреждении заднего гипоталамуса, возбуждение коры исчезает [304, 309, 549].

II

ГЛАВА IV

Если мы используем эти данные для анализа эмоций, которые, как было показано, связаны с возбуждением гипоталамуса, мы приходим к выводу, что эмоциональное возбуждение заключается не только в нисходящем вегетативном разряде гипоталамуса, ведущем к сдвигу в состоянии внутренних органов, но также и в восходящем разряде, вызывающем генерализованное возбуждение коры.

СИМПАТО-АДРЕНАЛОВЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ЭМОЦИЯХ

Классические исследования Кэннона показали, что эмоциональное возбуждение у животных (например, при встрече кошки с лающей собакой) сопровождается мощным разрядом всей симпатической системы. Таким образом, все те явления, которые были описаны ранее как следствие прямого или рефлекторного раздражения симпатических центров продолговатого мозга и гипоталамуса, наблюдаются в условиях нормального эмоционального возбуждения у животных. При этих условиях у кошек обнаруживается повышение частоты сердечных сокращений, максимальное расширение зрачка, сокращение третьего века и пилоэрекция. Перистальтика желудочно-кишечного тракта ослабляется, потоотделение усиливается, возрастает число эритроцитов в циркулирующей крови за счет поступления их из селезенки, где они хранятся до момента сокращения гладких мышц под влиянием симпатического импульса.

Мы отметили ранее, что сильное раздражение симпатических центров приводит не только к симпатическому нервному разряду, но также к гиперфункции мозгового вещества надпочечников, о чем свидетельствует сокращение денервированного третьего века и повышение содержания сахара в крови. Целесообразность подобных реакций очевидна. Сокращение третьего века позволяет животному лучше видеть, а следовательно, быстрее реагировать на любое изменение внешней среды. Содержание сахара в крови повышается в результате усиленного расщепления гликогена в печени под влиянием гормона надпочечников. При этом депонированный в печени нерастворимый углевод превращается в растворимую нир-

НЕРВНЫЕ И ЭНДОКРИННЫЕ КОРРЕЛЯТЫ ЭМОЦИИ

117

кулирующую в крови глюкозу, которая обеспечивает энергию, необходимую для усиленной деятельности скелетных мышц в условиях нападения и бегства.

Убедительным доказательством того, что именно мозговое вещество надпочечников выделяет такой химический стимулятор, могут служить несколько установленных экспериментально фактов. Один из этих фактов — отсутствие описанных явлений у адреналэктомированных животных. Перерезка симпатических нервов, иннервирующих мозговое вещество надпочечников, или химическая блокада передачи их импульсов также снимает такие реакции, как повышение содержания сахара в крови и сокращение третьего века. На основании изложенного можно сделать вывод, что интенсивное раздражение симпатической системы, искусственное или эмоциональное, активирует как нервные, так и гормональные реакции, и поэтому точнее его следует называть «симпато-адреновой» или, еще точнее, «симпато-адреномедуллярной» активацией. (Термин «адреномедуллярный» поясняет, что кора надпочечников, выделяющая другие гормоны, не участвует в этом процессе ([133, 296, 306].)

УЧАСТИЕ ПАРАСИМПАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ В ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РЕАКЦИЯХ

Многие интересовались вопросом о том, ограничивается ли активация вегетативной системы при эмоциях ее симпатическим отделом или захватывает также и парасимпатический отдел. У экспериментальных животных (чаще всего у грызунов) эмоциональное возбуждение нередко сопровождается мочеиспусканием и дефекацией. Это свидетельствует об участии парасимпатической системы в нисходящем вегетативном разряде. Кроме того, активация парасимпатической системы при эмоциональном возбуждении проявляется иногда расширением кровеносных сосудов. Об активации этого отдела вегетативной системы говорят и другие наблюдения. Например, старт-рефлексы у обезьян и новорожденных детей сопровождаются эрекцией, которая связана с резким притоком крови к половому члену. У кроликов эмо-

циональное возбуждение сопровождается расширением кровеносных сосудов кожи, усиленной теплоотдачей и. вследствие этого снижением температуры тела.

Эти данные со всей отчетливостью показывают, что при эмоциях происходит возбуждение парасимпатической системы. Тот факт, что у кошки и собаки преобладают симпатические эффекты, а у кролика — парасимпатические, объясняется видовыми различиями в реактивности вегетативной системы. Изучение характера старт-рефлексов показало, что тип эмоции оказывает влияние на соотношение симпатических и парасимпатических компонентов в нисходящем вегетативном разряде. Этот вывод подтверждается наблюдениями над так называемой психической фазой сокоотделения. В работах Павлова по условным рефлексам на собаках было показано, что даже вид пищи может вызвать секрецию слюны и желудочного сока, а также усиление перистальтики желудка и желчного пузыря. Наблюдения показали, что если при гневе и страхе преобладают симпатические разряды, то приятные эмоции сопровождаются доминированием парасимпатической активности, ведущей к повышению секреторной и моторной функции желудочно-кишечного тракта [306].

КОМБИНИРОВАННЫЕ СИМПАТИЧЕСКИЕ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

Прежде чем подойти к анализу механизмов, определяющих тип вегетативных реакций, наблюдаемых при эмоциях, необходимо рассмотреть еще ряд фактов. Следует иметь в виду, что большинство внутренних органов снабжено как парасимпатическими, так и симпатическими нервами, которые под влиянием электрического раздражения или естественной активации влияют на данный орган в противоположных направлениях. Парасимпатические влияния понижают кровяное давление и частоту сердечных сокращений, а симпатические влияния оказывают противоположное действие, однако в некоторых условиях оба отдела вегетативной нервной системы могут активироваться одновременно. Функция органа в таких случаях зависит от относительной эффективности

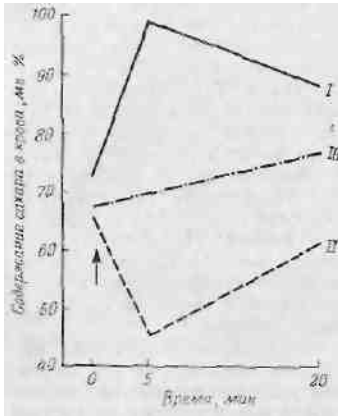
возбуждения этих двух отделов. Приведем пример: повышение кровяного давления и частоты сердечных сокращений при эмоциональном возбуждении может быть следствием алгебраической суммы мощного симпатического прессорного и слабого парасимпатического де-прессорного эффекта. С помощью хирургического вмешательства или другими методами можно исключить влияние одного из отделов вегетативной системы и таким образом провести физиологический анализ, показав роль подобного взаимодействия, в связанном с эмоциями изменении сердечного ритма. Так, Шеррингтон наблюдал, что у нормальной собаки шум вызывает учащение сердечного ритма, а после перерезки спинного мозга в верхнем отделе тот же шум приводит к замедлению этого ритма. При такой перерезке пересекаются нервные пути от мозга к ускоряющим симпатическим нервам сердца, но сохраняются связи мозга с парасимпатическим блуждающим нервом. Из этого простого эксперимента можно сделать вывод о том, что эмоциональное возбуждение включает симпатические и пара-; симпатические разряды, причем в норме в организме: преобладают симпатические эффекты.

Этот важный вывод подтверждает ряд других экспериментов, в которых в качестве индикаторов состояния вегетативной системы использовались химические вещества (гормоны), выделяемые железами внутренней секреции. Выше мы упоминали о том, что мозговое вещество надпочечника выделяет гормоны (адреналин или норадреналин) под влиянием импульсов симпатических нервных волокон, иннервирующих эту железу. Известно также, что раздражение блуждающего нерва (относящегося к парасимпатической системе) стимулирует секрецию инсулина поджелудочной железой. Хотя секреция инсулина в основном регулируется концентрацией сахара в крови, для рассматриваемой нами проблемы важно подчеркнуть, что парасимпатическая система также влияет на секреторную активность островков Лангерганса. Как ни велико значение этого факта, установленное в эксперименте стимулирующее влияние электрического раздражения блуждающего нерва на секрецию инсулина еще не доказывает участия этого механизма при

ГЛАВА IV

физиологических условиях. Однако в приводимых ниже экспериментах были получены такие доказательства.

Для понимания этой работы следует учитывать, что избыточная секреция гормонов мозгового вещества надпочечников приводит к повышению содержания сахара в крови, а избыточная секреция инсулина — к его понижению. При прочих равных условиях сдвиг в содержании сахара является результатом симпатич¹⁻⁴еских или парасимпатических разрядов, которые влияют соответственно на мозговое вещество надпочечников или поджелудочную железу. Таким образом, уровень сахара крови может служить индикатором активности симпатической и парасимпатической системы и может быть использован в



экспериментах, аналогичных опытам Шерриигтона по изучению ритма сердца. Под влиянием внезапного интенсивного звукового раздражения (громкий шум) уровень сахара крови у крыс повышается. У адреналэктомизированных крыс тот же раздражитель вызывает гипогликемию. На этом основании можно сделать вывод, что у интактной крысы звуковое раздражение включает одновременно два механизма—один из них вызывает гипергликемию, а другой приводит к гипогликемии. Первый, по-видимому, преобладает, и в конечном счете уровень сахара оказывается повышенным. Поскольку у адреналэктомно-

Фиг. 13. Влияние шума на уровень сахара крови у крысы [306].

/ — в норме; II — после адреналэктомии:

/// — после адреналэктомии и ваготомии.

Стрелкой обозначен момент воздействия раздражителя.

НЕРВНЫЕ И ЭНДОКРИННЫЕ КОРРЕЛЯТЫ ЭМОЦИИ

121

ванных крыс гипергликемия не развивается, ясно, что она связана с избыточной секрецией адреномедуллярных гормонов в ответ на возбуждение симпатической системы. Гипогликемия, вызываемая тем же раздражителем у адреналэктомизированных крыс, является результатом секреции инсулина поджелудочной железой под влиянием импульсов парасимпатического нерва. После перерезки блуждающего нерва это влияние исчезает. Если устранить симпатические и парасимпатические влияния, т. е. удалить надпочечники и перерезать блуждающий нерв, то звуковое раздражение не вызовет никаких изменений содержания сахара в крови (фиг. 13). Если вызвать у животного эмоциональное возбуждение, привязав его к доске так, что оно начинает сопротивляться, можно получить такой же результат, что и при действии громкого шума. При встрече с лающей собакой, уровень сахара крови у кошки резко повышается, но если устранить влияние симпатических разрядов на мозговое вещество надпочечников, эффект оказывается противоположным [331]. И в этом случае после перерезки (парасимпатических) блуждающих нервов гипогликемии не наблюдается.

Из этих экспериментов следует, что эмоциональное возбуждение такого типа, которое у человека мы обозначаем как страх, гнев и ярость, вызывает у экспериментальных животных симпатические и парасимпатические разряды; причем в нормальном организме симпатические эффекты преобладают.

АКТИВНОСТЬ СИМПАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЭМОЦИЯХ У ЧЕЛОВЕКА

Широко известно, что при эмоциях происходят выраженные вегетативные сдвиги. Они наиболее очевидны в системе кровообращения — при эмоциональном возбуждении значительно повышается частота сердечных сокращений и кровяное давление. К признакам эмоций относятся также потение ладоней и сухость во рту. Последний симптом представляет собой результат снижения выделения слюны и повышения ее вязкости; подобный эффект можно получить в эксперименте на жи-

ГЛАВА IV

вотных путем раздражения симпатических нервов, подходящих к слюнным железам. Страх сопровождается, и другими проявлениями возбуждения симпатической системы, такими, как расширение зрачков, бледность кожи лица вследствие сужения кровеносных сосудов. Состояние тревоги сопровождается снижением активности желудочно-кишечного тракта. Специальные исследования, в частности на больных с фистулами, показали, что при таком состоянии перистальтика кишечника ослаблена. Моторика желудка также ослаблена, и пища задерживается в желудке дольше обычного. Поскольку симпатические нервы оказывают на желудочно-кишечный тракт тормозное влияние, то эти симптомы можно считать показателем усиления симпатической активности. Кроме того, повышается секреторная активность надпочечников. Установлено, что во время экзаменов уровень сахара крови у студентов всегда повышен. В свете ранее описанных экспериментов на животных это свидетельствует об избыточной секреции адреналина мозговым веществом надпочечников, что в свою очередь обусловлено возбуждающим влиянием симпатических нервов. При эмоциях у человека нередко наблюдаются и симптомы повышенной активности парасимпатической системы. При тяжелых формах эмоциональных расстройств учащаются мочеиспускание и дефекация, а иногда утрачивается произвольный контроль над этими функциями. Слезы — признак гиперфункции слезных желез в результате возбуждающего влияния парасимпатических нервов. Подобная реакция невозможна в случаях повреждения лицевого нерва, несущего парасимпатические импульсы к этим железам. Внезапный шум может вызвать такие парасимпатические реакции, как эрекция и непроизвольная дефекация, наблюдаемые также у обезьян.

Отношения между характером эмоции и природой вегетативных реакций

. 1 Отмечено, что характер эмоции влияет на характер вегетативной реакции у человека. Всем известно, что от страха человек обычно бледнеет (симпатический эф-

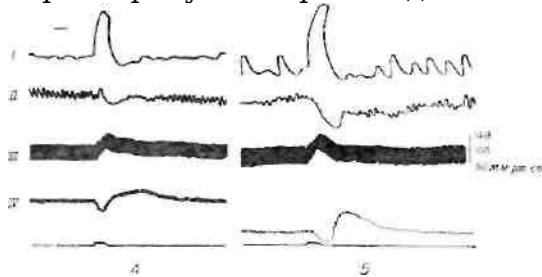
фект), а от радости — краснеет (парасимпатический эффект). Приятные эмоции, связанные с видом и запахом пищи, ведут к усилению слюноотделения и секреции желудочного сока под влиянием парасимпатических ИМПУЛЬСОВ, тогда как ст,р_ах, действуя через симпатическую систему, вызывает противоположный эффект.

В последние годы наши знания в этой области значительно пополнились благодаря работам Вольфа и сотр. [484, 957], которые изучали реакции желудочно-кишечного тракта и слизистой носа при различных эмоциональных состояниях. Прямое наблюдение за состоянием слизистой желудка на больных с фистулой позволило количественно оценить степень его двигательной и секреторной активности, а также интенсивность кровотока. Эти наблюдения, проводившиеся при различных эмоциональных состояниях, показали, что повышение секреторной активности и усиление кровотока в этих областях наступает не только под влиянием приятных мыслей о еде, но и при таких эмоциях, как возмущение, негодование и ярость. Было обнаружено, что признаки возбуждения парасимпатической системы не ограничиваются упомянутыми изменениями желудочно-кишечного тракта и слизистой носа; наблюдается, кроме того, гиперемия лица и некоторые проявления со стороны мочевого пузыря и влагалища. Тот факт, что эти изменения не происходят после перерезки (парасимпатического) блуждающего нерва, доказывает, что в основе таких функциональных сдвигов, наблюдаемых при агрессивных состояниях, лежит возбуждение парасимпатической системы. Под влиянием страха происходят изменения иного характера, указывающие на активацию симпатической системы: слизистые бледнеют (сужение кровеносных сосудов), перистальтика ослабляется, секреторная активность снижается.

Хотя эти исследования отчетливо показывают, что различные эмоциональные состояния связаны с разными типами вегетативных реакций, следует остерегаться упрощенного подхода. Негодование и возмущение, как правило, сопровождаются повышением кровяного давления, частоты сердечных сокращений и снижением почечного кровотока. Следовательно, в сосудистой системе

ГЛАВА IV

преобладают симпатические влияния, тогда как в желудочно-кишечном тракте — парасимпатические. Таким образом, для некоторых эмоциональных состояний характерны сложные сочетания вегетативных реакций, а не какая-то одна из них. Правда, при $\wedge\wedge$ страхе повышенная активность симпатической системы проявляется как циркуляторными симптомами, так и симптомами со стороны желудочно-кишечного тракта, а состояние депрессии характеризуется преобладанием парасимпатического тонуса.



Фиг. 14. Сложный ответ на раздражение заднего отдела гипоталамуса [318]. Характеристика раздражения: 2 в, 99 имп/сек, 0.8 мсек, 10 сек. А. До ваготомии. Б. После ваготомии. / — мочевой пузырь; // — двенадцатиперстная кишка; /// — кровяное давление; IV — денервированное третье веко. Интересно, что как сложные, так и однородные виды вегетативных разрядов могут быть вызваны в экспериментах на животных путем раздражения гипоталамуса. На фиг. 14 приведен пример разрядов комплексного типа при раздражении гипоталамуса: активность мочевого пузыря возрастает вследствие возбуждения парасимпатической системы, повышение кровяного давления, ослабление перистальтики кишечника и сокращение денервированного третьего века указывают на усиление симпатических разрядов и повышение секреторной активности мозгового вещества надпочечников [318],

НЕРВНЫЕ И ЭНДОКРИННЫЕ КОРРЕЛЯТЫ ЭМОЦИИ 125

Единый тип реакции на раздражение заднего гипоталамуса в эксперименте показан на фиг. 3. Повышенная симпато-адреналовая активность документируется изменениями со стороны кишечника, мочевого пузыря и сосудов (расслабление мускулатуры кишечника и мочевого пузыря, повышение кровяного давления). Мы указывали, что раздражение переднего гипоталамуса также дает единую реакцию, но в этом случае она носит парасимпатический характер, выражаясь в усилении перистальтики кишечника и снижении кровяного давления. Таким образом, типы вегетативной активности, наблюдаемые при эмоциональных состояниях у человека, подобны тем, которые можно вызвать раздражением гипоталамуса у экспериментальных животных.

Все эти исследования ясно показывают, что различные формы эмоций связаны с различными типами вегетативных разрядов. Однако это утверждение следует рассматривать в свете других экспериментальных данных. Несомненно, что эмоциональная реактивность различных людей варьирует в широких пределах. Эта вариабельность не ограничивается психологической стороной эмоций, а распространяется и на физиологические проявления. Наблюдения, проводившиеся в бомбоубежищах Англии во время последней войны, показали, что при взрыве бомбы одни бледнели, а другие — краснели. В физиологических терминах это означает, что у одних страх вызывает симпатическую реакцию (сосудов лица), а у других — парасимпатическую.

Тщательные клинические наблюдения дают дальнейшие доказательства индивидуальных различий в характере вегетативных разрядов во время эмоциональных состояний. Ранее мы упоминали, что у большинства здоровых людей при эмоциональном возбуждении (страх, ярость, напряжение во время экзаменов) происходит повышение уровня сахара крови, возникающее в результате симпато-адреналовых разрядов. У психически больных такая реакция обычно отсутствует, а при невротических эмоциональных возбуждениях иногда сопровождается гипогликемией [722a]. В свете описанных выше физиологических экспериментов эти данные позволяют считать, что в норме у людей преобладает симпато-адреналовая

система, а при неврозах более реактивна парасимпато-инсулиновая система. Доказательством правильности такого объяснения может служить факт отсутствия «эмоциональной» гипогликемии после введения атропина, который блокирует функцию блуждающего нерва. Здесь уместно напомнить, что возбуждение блуждающего нерва при эмоциональных состояниях ведет к повышенной секреции инсулина, который снижает уровень сахара крови.

В результате различных наблюдений, рассмотренных выше, мы приходим к весьма важному выводу о том, что вегетативные разряды, наблюдаемые при эмоциях, определяются двумя факторами: 1) характером возникшего эмоционального возбуждения; 2) степенью уравновешенности симпатических эффектов парасимпатическими.

Определение этой центральной вегетативной реактивности и равновесия систем имеет огромное значение для нашего понимания эмоций в норме и патологии. Эта проблема будет рассмотрена во второй части книги.

Соматические реакции при нисходящих разрядах вегетативных центров

Нисходящие разряды вегетативных центров, в частности гипоталамуса, не ограничиваются вегетативной системой, а воздействуют также и на соматическую. Это хорошо известно из экспериментов на животных, у которых активация вегетативной нервной системы сопровождается агрессивными и оборонительными двигательными реакциями. Даже у таких животных, как кошка, наблюдаются различные двигательные реакции, сопровождающие различные эмоциональные состояния. Так, страх выражается у нее в выгибании спины и мяуканье, а ярость — в шипении, ворчании, попытках укусить и выпуске когтей. Поскольку в обоих случаях вегетативные разряды носят преимущественно симпатический характер, наблюдения позволяют предположить, что соматические реакции при эмоциональных состояниях более многообразны, чем типы вегетативных разрядов.

Это предположение подтверждается изучением эмоций у человека. Мы знаем из повседневного опыта, что выражение лица, зависящее от сокращения мышц в различных комбинациях, по-разному меняется при различных эмоциях. Раздражая электрическим током мышцы лица, Даченн [201] показал, что в выражении радости, горя, страдания и т. д. участвуют различные мышцы. Из этого следует, что сложные комбинации соматической иннервации ответственны за выражение лица при различных эмоциях у человека.

Это, однако, не единственное выражение активности соматической нервной системы, наблюдаемое при эмоциях. Описывая состояние удовлетворения или эмоционального покоя, мы нередко применяем термин «расслабление», а при переходе к состоянию гнева или ярости мы испытываем «напряжение». Этими терминами обозначают определенные физиологические явления. Современные электрофизиологические исследования показывают, что состояние напряжения связано с активацией произвольной (поперечнополосатой) мускулатуры, хотя явных движений при этом может и не быть. В состоянии эмоционального покоя эта активность минимальна или вовсе отсутствует. Дыхательные мышцы также относятся к поперечнополосатым, регулируемым соматической нервной системой. Их активность сразу же меняется под влиянием самых незначительных сдвигов в эмоциональном состоянии и выражается в изменениях ритма и амплитуды дыхательных движений. Вдох, одышка, зевот — общеизвестные примеры таких изменений. Актеры широко пользуются возможностью произвольной регуляции дыхательных движений для передачи эмоций на сцене.

Из экспериментов на животных мы знаем также, что различные типы двигательных поведенческих реакций, выражающих агрессивность, страх, а также приятные переживания (последние менее изучены в этом отношении), имеют подкорковое происхождение; они проявляются даже после удаления больших полушарий. Клинические данные в сочетании с патологоанатомическими указывают на гипоталамус как на основную структуру, Участвующую в организации соматических движений,

ГЛАВА IV

выражающих эмоции. Такое объяснение согласуется с результатами физиологических экспериментов на животных. Кроме того, воздействием на эту область при операциях, производимых под местной анестезией, можно вызвать резкие эмоциональные взрывы, напоминающие психические расстройства.

Выше мы отмечали, что раздражение гипоталамуса вызывает вегетативные и соматические реакции, причем последние выражаются в форме движений, обычно сопровождающих состояния эмоционального возбуждения, такие, как ярость. Здесь мы хотим добавить, что через несколько недель после удаления больших полушарий у кошек можно вызвать сокращение скелетной мускулатуры раздражением гипоталамуса. Поскольку при этих условиях длинные аксоны кортико-бульбарных и кортико-спинальных нейронов подвергаются дегенерации, можно предположить, что движения, вызванные раздражением гипоталамуса, обусловлены возбуждением подкорковых клеток. Это не означает, однако, что данная подкорковая система и в норме не зависит от нервных клеток моторной коры. Напротив, импульсы, возникающие в коре и вызываемые в гипоталамусе, взаимодействуют на уровне продолговатого мозга. Это приводит к мощному усилению возбуждения клеток передних рогов спинного мозга, а следовательно, и к более сильным движениям, чем те, которые возникают при изолированной активации одной из этих систем [671]. Кроме того, как мы видели выше, возбуждение ведет к восходящему разряду, посредством которого активируется вся кора, в том числе и ее двигательная область. Активация моторной коры, вызываемая раздражением гипоталамуса [310] или лимбической системы [732], усиливает разряды пирамидных клеток и, таким образом, приводит к дополнительному усилению движений. Этим объясняется тот факт, что даже при полной потере речи при разрушении центра в лобной коре больные под влиянием эмоционального возбуждения иногда произносят очень трудные слова. Этим же частично объясняется резкое возрастание мышечной силы при некоторых эмоциональных состояниях.

НЕРВНЫЕ И ЭНДОКРИННЫЕ КОРРЕЛЯТЫ ЭМОЦИИ

120

КОРТИКО-ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ СВЯЗИ

Отношения между корой головного мозга и гипоталамусом весьма сложны. С ними следует хотя бы кратко ознакомиться, чтобы лучше понять механизмы эмоций у человека. Полушария мозга в целом и лобная кора в частности оказывают тормозное влияние на гипоталамус. Этот вывод основан на наблюдениях над животными, у которых удалены большие полушария и поврежден обонятельный мозг; у таких животных самые слабые раздражители, даже такие, как поглаживание, могут вызвать реакцию, подобную ярости. Аналогичное «высвобождение» эмоциональных реакций наблюдается у человека на начальной стадии наркоза (поскольку при наркозе сначала подавляется функция коры, а затем подкорковых центров). Кроме того, удаление лобных долей, перерезка путей, соединяющих лобную кору с промежуточным мозгом, или повреждение этих путей при опухолях лобной доли у человека приводят к повышению эмоциональной реактивности, выражающейся в патологической склонности к бессодержательным шуткам, отсутствию контроля над выражением полового влечения и т. д. Таким образом, «высвобождение» гипоталамуса, очевидно, является важным фактором, лежащим в основе повышенной эмоциональной активности.

Кроме того, на гипоталамус влияет активация некоторых областей коры. Если поместить на поверхность коры, например на затылочную долю, получающую зрительные импульсы от сетчатки глаза, небольшой кусочек фильтровальной бумаги, пропитанной раствором стрихнина, то электрические потенциалы высокой амплитуды возникают не только в непосредственной близости от фильтровальной бумаги, но также и в гипоталамусе [672]. Этот простой опыт можно с равным успехом провести на слуховой и других так называемых сенсорных проекционных зонах коры; это своего рода физиологическая модель эмоционального возбуждения, наступающего под влиянием сенсорных впечатлений. У животных доминирующую роль в связи с пищевым и половым поведением играет обоняние; у человека главную роль играют зрительные и слуховые восприятия, но и

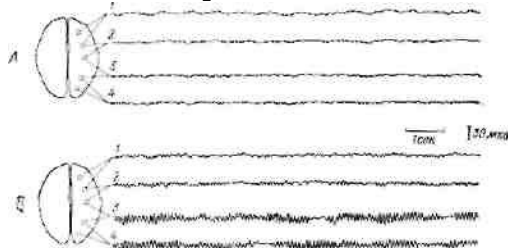
5-517

ГЛАВА IV

у животных вид пищи вызывает выделение слюны. Несмотря на относительно более важное значение филогенетически более поздних областей мозга у человека, «лимбический мозг», обладающий обширными афферентными и эфферентными связями с внутренними органами, играет чрезвычайно важную роль в организации эмоций.

Эти и подобные им опыты доказали возможность активации гипоталамуса через кору и коры — через гипоталамус. Изменения возбудимости гипоталамуса резко меняют влияние коры на гипоталамус, а также действие гипоталамуса на кору [309]. С этой точки зрения легко понять, что активность гипоталамуса, а следовательно, и эмоциональное состояние сильно влияют на мозг в целом, а значит, и на мышление.

Можно привести интересный пример гипоталамо-кор-тикальных отношений у человека. На электроэнцефалограмме (ЭЭГ) здорового человека в состоянии покоя видны так называемые альфа-волны — правильные колебания с частотой 10 в 1 сек, регистрируемые с различных точек поверхности черепа (фиг. 15, Б). Под влиянием тревоги эти колебания исчезают (см. фиг. 15, А). То же отмечается при реакции пробуждения, умственном напряжении и сенсорном раздражении. Возбуждение, лежащее в основе этого явления, имеет подкорко-



Фиг. 15. Отсутствие альфа-ритма в состоянии тревоги [579].

Д. Состояние тревоги. Б. Норма. Области коры: 1 — лобная; 2 — моторная; 3 — теменная; 4 — затылочная.

НЕРВНЫЕ И ЭНДОКРИННЫЕ КОРРЕЛЯТЫ ЭМОЦИИ

131

вое происхождение; в нем, вероятно, участвует гипоталамус¹, как и в описанных ранее экспериментах на животных, в которых было показано, что прямое раздражение или рефлекторная активация гипоталамуса сопровождается диффузным возбуждением коры. Интересно, что иногда у психически здоровых людей при эмоциональном возбуждении возникают волны с частотой 4—7 в 1 сек. Они кажутся подкорковыми по происхождению (гипоталамическими?) и сходными с теми, которые часто регистрируются при патологии (психопатия). Это наблюдение иллюстрирует два важных факта:

- 1) отсутствие резкой грани между нормой и патологией;
- 2) глубокое влияние эмоционального возбуждения на работу всего мозга в целом.

ВЛИЯНИЕ ГИПОТАЛАМУСА НА ВАЖНЕЙШУЮ ЖЕЛЕЗУ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

Гипоталамус и передняя доля гипофиза

Мы уже видели, что раздражение гипоталамуса или эмоциональное возбуждение не только оказывает влияние на вегетативную и соматическую нервную систему, но и активирует железы внутренней секреции — мозговое вещество надпочечников через симпатическую систему и ганглии островки поджелудочной железы через парасимпатическую. Однако влияние эмоций на эндокринную систему носит более широкий характер. Многочисленные опыты на животных, а также результаты клинических наблюдений выявили доминирующую роль гипофиза в эндокринной системе; оказалось, что активность большинства желез внутренней секреции, таких, как щитовидная железа, кора надпочечников, мужские и женские половые железы, зависит от гормонов, выделяемых передней долей гипофиза. Эти так называемые «тропные» гормоны специфичны для различных желез внутренней секреции. Если удалить переднюю долю

* * * *

¹ Аналогичный эффект, был получен с ретикулярной формации ствола мозга (см. гл. IX).

ГЛАВА IV

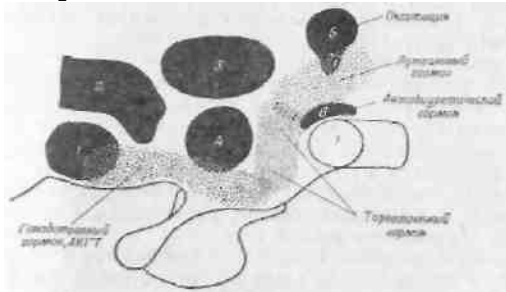
гипофиза, эти гормоны исчезают и наступает атрофия соответствующих органов, которые сохраняют лишь минимальную долю своей обычной активности.

Для понимания физиологии и патологии эмоций весьма важно подчеркнуть, что перерезка ножки гипофиза, соединяющей его с гипоталамусом, оказывает точно такое же влияние на половые железы и кору надпочечников, как и удаление самой передней доли гипофиза. Поскольку ножка гипофиза почти лишена нервных волокон, полагают, что перенос возбуждающих химических агентов от гипоталамуса к гипофизу осуществляется через кровь. Перерезка ножки гипофиза блокирует этот процесс. Однако кровеносные сосуды этой области быстро регенерируют, так что кровообращение восстанавливается. Исследования показали, что в зависимости от состояния этих кровеносных сосудов раздражение гипоталамуса либо стимулирует выделение тройных гормонов из передней доли гипофиза, либо не оказывает подобного влияния.

В последние годы разработана очень тонкая методика раздражения гипоталамуса. Электроды вводят в определенную область мозга наркотизированного животного с помощью специального стереотаксического прибора. Существуют методы, позволяющие исследователю раздражать гипоталамус у ненаркотизированного животного, находящегося в нормальном состоянии, с помощью дистанционного управления, так что ничто не ограничивает свободного передвижения животного и не влияет на его поведение. Исследования, проведенные с помощью этих методов, показывают, что с образованием различных тропных гормонов связаны определенные области гипоталамуса. Была показана также специфичность повреждения областей гипоталамуса; так, повреждение, блокирующее выработку тиреотропного гормона, не влияет на образование тропных гормонов, и наоборот (фиг. 16).

Рассмотрим далее некоторые последствия^ перерезки ножки гипофиза или специфического повреждения гипоталамуса, влияющего на результат раздражения передней доли гипофиза и секрецию гонадотропных гормонов. У самки кролика овуляция происходит при спаривании,

так что оплодотворение в матке может произойти позднее. Перерезка ножки гипофиза не влияет на спаривание, но блокирует овуляцию. У грызунов активность яичников носит циклический характер (подобно овариально-менструальному циклу у женщин); за ней легко наблюдать по анатомическим изменениям слизистой оболочки влагалища. После соответствующих повреждений



Фиг. 16. Среднесагиттальный разрез через гипоталамус и гипофиз [427a]. Ядра гипоталамуса: 1 — мамиллярные; 2 — заднее; 3 — дорсо-медиальное; 4 — вентро-медиальное; 5 — перавентрикулярное; 6 — супраоптическое; 7 — хиазма. Точками обозначены области, раздражение или разрушение которых приводит к изменению соответствующей секреторной активности гипофиза.

гипоталамуса или перерезки ножки гипофиза эти циклические изменения исчезают. У некоторых животных, например у хорька, циклическая половая активность зависит от действия света. При упомянутых выше повреждениях она также нарушается. У некоторых видов животных наблюдается резкое снижение полового влечения при повреждении определенных областей гипоталамуса. Как показывает запись электрической активности гипоталамуса, именно эти области активируются в норме при раздражении наружных половых органов. В свете этих данных можно понять наблюдаемые в клинике случаи нарушения овариально-менструального цикла и сложных процессов, лежащих в основе либидо, под влиянием эмоциональных расстройств.

ГЛАВА IV

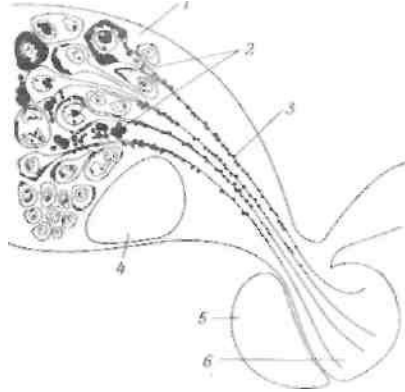
Недавние исследования указывают на существование в гипоталамусе двойной системы регуляции половых процессов, действующей в противоположных направлениях. Если задний гипоталамус обеспечивает нормальную возбудимость этих процессов, то передний оказывает тормозное влияние. Вот почему повреждение переднего гипоталамуса, при котором снимается тормозное влияние, ведет к преждевременному половому созреванию, а повреждение заднего гипоталамуса задерживает его наступление.

Самые разнообразные раздражения, в том числе боль и условия, ведущие к эмоциональному возбуждению, стимулируют выделение адренотропного гормона. И в этом случае, раздражая гипоталамус, можно вызвать многочисленные проявления действия адренотропных гормонов, а путем повреждения гипоталамуса или перерезки ножки гипофиза можно блокировать эти проявления. Болевые раздражения, эмоциональное возбуждение, повреждение тканей тела, ожоги и т. д. обычно приводят к снижению содержания лимфоцитов и эозинофилов в крови, однако после соответствующих повреждений гипоталамуса или перерезки ножки гипофиза подобного эффекта не наблюдают. Далее было показано, что при эмоциональном возбуждении концентрация ад-ренотропного гормона (АКТГ) в крови повышается, что стимуляция им коры надпочечников приводит к повышению концентрации вырабатываемого ею гормона в крови и моче. Все это мы рассмотрим более подробно ниже, здесь же ограничимся утверждением, что эмоциональное возбуждение ведет к повышению активности коры надпочечников. В этом отношении существуют выраженные различия между здоровыми людьми и психически больными; это связано, по-видимому, с различной реактивностью гипоталамуса.

Этот краткий анализ данных о секреции адрено- и гонадотропных гормонов свидетельствует о выраженном влиянии гипоталамуса на активность передней доли гипофиза. Однако эмоциональные процессы влияют также на взаимодействие гипоталамуса с задней долей гипофиза.

Гипоталамус и задняя доля гипофиза

Эти связи отличаются от связей гипоталамуса с передней долей гипофиза. Если передняя доля гипофиза, безусловно, является железой, то задняя состоит из нервной ткани. Нейроны, находящиеся в переднем гипоталамусе, посылают свои длинные аксоны через ножку гипофиза к его задней доле. В телах этих нейронов вырабатывается ряд гормонов, которые переносятся через их волокна к заднему гипофизу, где они накапливаются (см. [42]). Шаррер и Шаррер [799] обнаружили перенос гормонов в своих гистологических исследованиях (фиг. 17). [306, 427, 439].



Фиг. 17. Схема, иллюстрирующая образование нейрогормонов в гипоталамусе и их перенос к нейрогипофизу у позвоночного животного [799].

1 — преоптическое ядро; 2 — коллоид; 3 — преоптико-гипофизарный тракт; 4 — хиазма; 5 — передняя доля гипофиза; 6 — задняя доля гипофиза.

Одним из таких нейросекретов является антидиуретический гормон (АДГ). Физиологически его значение сводится к поддержанию нормального осмотического

ГЛАВА IV

давления в жидких средах тела путем регуляции обратного всасывания воды в канальцах почек. Для нас этот гормон представляет интерес тем, что уровень его секреции может служить показателем активности переднего гипоталамуса при состояниях, не связанных с изменением осмотического давления. Например, его секреция возрастает под действием боли или эмоционального возбуждения. Мирский [651] показал, что болевое раздражение повышает секрецию АДГ. Боль, возникающая при произвольном сокращении ишемизированной мышцы, сопровождается повышением концентрации АДГ в крови. Психологический и физиологический стресс, сопровождающий хирургическое вмешательство, приводит к тому же эффекту. Верни [905a] показал, что ярость, вызванная у собаки внезапным звуковым раздражением, приводит к такому же резкому прекращению мочеотделения, как и введение АДГ. Даже помещение на несколько минут в незнакомую обстановку вызывает у крыс повышение секреции антидиуретического гормона (см. также [654—656]).

Эти данные представляют большой интерес для нашей концепции, касающейся организации эмоций. Мы указывали выше, что передний и задний гипоталамус несут основную ответственность за парасимпатические и симпатические эффекты, возникающие при эмоциональном возбуждении. Наблюдения, описанные в этом разделе, подтверждают и расширяют наш общий вывод, показывая, что передний (парасимпатический) и задний (симпатический) отделы гипоталамуса участвуют также в секреции гормонов передней и задней долей гипофиза.

Известны многие другие факты, касающиеся гипоталамо-гипофизарных связей вообще и при эмоциональном возбуждении в частности. Ядра переднего гипоталамуса вырабатывают еще один гормон — окситоцин, который стимулирует сокращение матки во время родов. Кроме того, он выделяется во время полового сношения и способствует проникновению сперматозоидов в матку. Лактация также находится под контролем гипоталамуса и гормонов передней и задней долей гипофиза. Из-за недостатка места мы не можем здесь вдавать-

РВНЫЕ И ЭНДОКРИННЫЕ КОРРЕЛЯТЫ ЭМОЦИИ

137

ся в детали. Однако приведенных данных достаточно, чтобы показать, что возбуждение гипоталамуса при общих типах эмоционального возбуждения, таких, как страх, тревога, негодование, а также при особых эмоциональных состояниях, возникающих при половом сношении, приводит к глубоким изменениям активности различных желез внутренней секреции через активацию гипофиза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Декортицированное животное часто реагирует яростью на самые «безобидные» раздражители. Такие реакции плохо направлены, прекращаются сразу же по прекращении действия раздражителя и, по-видимому, не сопровождаются эмоциональным *ощущением*. Низкий порог этих реакций после декорткации позволяет говорить о «высвобождении» низших центров из-под тормозного действия коры. Дополнительным свидетельством в пользу такого механизма служит высвобождение «эмоциональных» реакций на начальных стадиях наркоза у человека и повышение эмоциональной реактивности после повреждения лобных долей.

Раздражение заднего гипоталамуса вызывает такие же реакции, и если оно производится у ненаркотизированного, интактного животного, то может вызвать отчетливую реакцию ярости с хорошо направленным агрессивным или защитным поведением. Таким образом гипоталамус, по-видимому, и олицетворяет те «низшие центры», о которых мы упоминали. Тот факт, что выражения эмоций у ненаркотизированных животных хорошо направлены, а также то, что повышенная возбудимость сохраняется и после прекращения раздражения, показывает, что данная эмоция не только *выражается*, но и *ощущается*.

Раздражение рецепторов вызывает возбуждение специфических проекционных зон коры без параллельного возбуждения гипоталамуса и без признаков эмоций, особенно при локализованном и слабом раздражении. В состоянии глубокого наркоза даже сильные периферические раздражения возбуждают только специфические

ГЛАВА IV

проекционные пути — диффузные афферентные системы гипоталамуса и ретикулярной формации не реагируют, и никаких признаков ощущения или выражения эмоций не отмечается. Однако у ненаркотизированного животного или при поверхностном наркозе тот же раздражитель вызывает возбуждение заднего гипоталамуса, что приводит к диффузному возбуждению коры. При условиях, повышающих или понижающих возбудимость гипоталамуса, диффузная реакция коры также соответственно усиливается или ослабляется, а это весьма важный фактор в эмоциональной реактивности.

Между лимбическим мозгом и гипоталамусом существует тесная связь. У животных различных видов эмоциональное состояние может меняться в широких пределах при раздражении или повреждении миндалевидного ядра, поясной извилины и гиппокампа.

Повышенная эмоциональность с проявлениями злобы и агрессивности в поведении, возникающая при разрушении или раздражении элементов гипоталамо-лимбической системы, а также сниженная эмоциональность, спокойствие и усиление реакций, выражающих удовольствие, при разрушениях и раздражении других элементов той же системы заставляют считать, что именно здесь локализуются структуры, имеющие первостепенное значение для механизмов эмоций. Было бы неразумно считать, что эмоции зависят только от этой системы или что эта система участвует только в организации эмоций.

Однако в свете имеющихся данных было бы столь же неразумно недооценивать роль гипоталамо-лимбической системы в эмоциональных процессах. Когда мы говорим о гипоталамо-кортикальных разрядах, мы имеем в виду диффузную активацию новой коры, а через нее — лимбической системы, и наоборот.

В эмоциональных реакциях участвуют как симпатический, так и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы, посредством своих восходящих и нисходящих разрядов они вносят свой вклад в ощущение и выражение эмоций. Их влияния не ограничиваются нервными воздействиями, но касаются и сдвигов эндокринного равновесия.

В интактном организме при эмоциональных состояниях обычно доминируют симпатические влияния, но имеются данные, показывающие, что разным видам эмоций соответствуют различные типы вегетативных разрядов и при некоторых эмоциональных состояниях доминирует парасимпатическая система. В других случаях вегетативные реакции носят более сложный характер, так что в функциональной активности одних органов преобладает симпатическая система, а других — парасимпатическая. Эти различные по характеру реакции, наблюдаемые при различных эмоциональных состояниях у человека, можно вызвать и в эксперименте путем раздражения гипоталамуса. Такое раздражение иногда вызывает «единый» тип вегетативной реакции — симпатическую или парасимпатическую; в других случаях реакция бывает «комплексной», так что, если использовать в качестве индикатора один орган, можно ошибочно обозначить ее как симпатическую или парасимпатическую в зависимости от того, какой орган избран, тогда как на самом деле она является смешанной. Индивидуальные различия не позволяют точно предсказать природу вегетативной реакции на данную ситуацию, вызывающую эмоциональную реакцию. Даже у одного и того же индивидуума эмоциональная и вегетативная реакции на постоянный раздражитель меняются со временем и под влиянием изменений внутреннего состояния. Тем не менее можно прийти к правомерному выводу, что форма вегетативного разряда, сопровождающего эмоцию, определяется ее типом, хотя определенную роль играет и предшествующее ей состояние вегетативного равновесия.

Степень активности различных симпатических и парасимпатических центров, очевидно, влияет на характер ощущений и выражения эмоций. Последние определяются активностью скелетных мышц, а эти соматические эффекты, как и висцеральные, модулируются нисходящими разрядами гипоталамуса. Сокращения соматических мышц могут быть вызваны раздражением гипоталамуса даже после двухстороннего удаления полушарий и дегенерации кортико-бульбарных и кортико-спинальных нейронов. Если же кора и ее нисходящие проекционные пути не повреждены, раздражение гипоталамуса

ГЛАВА IV

модулирует соматическую активность через восходящие гипоталамо-кортикальные разряды. Такое влияние имеет место при эмоциональном возбуждении; возникающим при этом облегчением в коре можно объяснить, например, описанное выше парадоксальное явление временного восстановления речи в случаях ее стойкой потери.

Кроме активации коры со стороны гипоталамуса и тормозного влияния коры на гипоталамус, между этими двумя структурами существует другая форма взаимодействия. Возбуждение некоторых областей коры приводит к активации гипоталамуса. Благодаря таким двухсторонним связям кора и гипоталамус способны возбуждать друг друга. Несомненно, это имеет важное значение для реакции пробуждения и усиления эмоциональных процессов.

Внутренние состояния, которые в конечном счете определяют все наши ощущения и поступки, находятся под влиянием не только нервной, но и эндокринной системы. Гипоталамус обеспечивает тесную связь между двумя системами. Он не только регулирует функцию симпатического и парасимпатического отделов вегетативной системы, а через них функцию эндокринных желез, но и определяет секреторную активность «главной» эндокринной железы — гипофиза. Гормоны вырабатываются в самом гипоталамусе, что в значительной степени определяет секреторную активность передней и задней долей гипофиза, глубоко влияя, таким образом, на эндокринное равновесие всего организма в целом.

Короче говоря, как нервные, так и эндокринные факторы, участвующие в эмоциях, intimately связаны с активностью гипоталамуса, а через него с лимбической системой, корой головного мозга, эндокринной системой и даже скелетной мускулатурой.

ЧАСТЬ ВТОРАЯ
ОБОСНОВАНИЕ
ГИПОТАЛАМУСА

И

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДОВ

ИССЛЕДОВАНИЯ

ГЛАВА *
*ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ АКТИВНОСТЬ
СИМПАТИЧЕСКИХ
И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ*

В предыдущем разделе было показано, что эмоциям всегда сопутствуют изменения активности вегетативной нервной системы. Мы разделяем с другими авторами убеждение в том, что для понимания физиологии и патологии эмоций необходимо точное знание характера этих изменений. Однако мы причисляем себя к противникам теории Джеймса — Ланге, согласно которой вегетативные сдвиги являются причиной эмоций. Вряд ли сейчас кто-нибудь серьезно станет утверждать, что мы печальны, потому что плачем. Действительно, не периферический процесс, локализованный в слезных железах, а центральный процесс, интимно связанный с состоянием гипоталамуса, является первичной причиной, лежащей в основе эмоциональной реакции. Он находит свое выражение в характерных вегетативных и соматических разрядах, которые вместе с кортикальными реакциями составляют эмоцию.

Эти вегетативные сдвиги тесно переплетаются с активностью коры мозга. Гипоталамус может вызвать сдвиги вегетативной активности в ответ на нервные импульсы, которые он получает от коры. Кора в свою очередь получает импульсы от гипоталамуса. Если принять, что личность определяется активностью мозга в целом (в том числе и типом эндокринного равновесия, который в свою очередь определяется активностью мозга), не удивительно, что эти реакции обнаруживают зависимость от поведения и личности. Так, многие авторы отмечали, что интенсивность вегетативных разрядов возрастает при фрустрации. В таких случаях, как правило,

ГЛАВА V

появляется сердцебиение, потеют ладони, повышается кровяное давление. Если же испытуемый или больной имеет возможность выразить в поведении реакцию, соответствующую ситуации, вегетативные реакции минимальны [170]. Лейси и Лейси [559] на основании тщательных и разносторонних исследований высказали предположение, что характерные черты личности, например импульсивность, связаны с типом вегетативной реактивности, проявляющейся при отдыхе и работе. Так, у «импульсивных» личностей даже в покое отмечаются ритмические колебания интенсивности потоотделения на ладонях и частоты сердечных сокращений. У других лиц в тех же условиях подобных колебаний не наблюдается. Эти и аналогичные исследования показывают, что интенсивность и частота нервных разрядов, возникающих в вегетативных центрах мозга, особенно в центрах гипоталамуса, отражают количественные различия в реактивности у отдельных людей или у одного и того же человека в разных условиях. В подтверждение этого предположения можно привести тот факт, что вещества, которые непосредственно повышают реактивность вегетативных центров, такие, например, как метразол, непосредственно и рефлекторно вызывают ритмические вегетативные реакции. Так, третье веко кошки, которое обычно во время наркоза расслаблено, начинает ритмически сокращаться после инъекции метразола [333]. Особенно интересно подчеркнуть, что подобный эффект и аналогичные ему колебания кровяного давления возникают после инъекции минимальных количеств другого возбуждающего вещества, стрихнина, в симпатический отдел гипоталамуса. Таким образом, вегетативная активность, очевидно, отражает состояние вегетативных центров, в частности гипоталамуса. Это объяснение приложимо равным образом и к парасимпатической системе, поскольку у разных индивидуумов в состоянии эмоционального возбуждения наблюдаются выраженные количественные различия в ее реактивности. Обморочное состояние вследствие резкого падения кровяного давления, сопровождающегося замедлением сердечного ритма, часто возникает при виде крови или в состоянии страха, когда человеку что-то

АКТИВНОСТЬ СИМПАТИЧЕСКИХ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ 145
угрожает. Симптомы повышенной реактивности парасимпатической системы часто наблюдаются у невротиков и лиц с навязчивыми состояниями [895].

Приведенные выше примеры показывают, что типы эмоциональных вегетативных реакций тесно связаны с особенностями личности. Если бы мы научились изменять вегетативную реактивность на уровне гипоталамуса, это «можно было бы использовать для лечения неврозов и психозов. Прежде чем проводить дальнейший анализ этих проблем, мы намерены обсудить исследования, иллюстрирующие возможность изменения реактивности гипоталамуса у экспериментальных животных. Если мы примем, что в основе ощущения и выражения эмоций лежат гипоталамические разряды, то мы тем самым признаем, что открытие путей регуляции реакций гипоталамуса равносильно обнаружению способов регуляции самих эмоций. Потенциальное значение такой регуляции для психического (да и физического) здоровья со всеми его последствиями для личности и для общества трудно переоценить. Мы считаем, что весьма важные первые шаги к пониманию регуляции реактивности гипоталамуса и связанных с нею эмоциональных реакций уже сделаны, и мы обсудим их ниже. Экспериментальные данные, которые мы опишем, не дают полного ответа на вопрос о путях регуляции гипоталамуса — до этого еще далеко. Мы можем только надеяться, что эти данные окажутся направляющими для дальнейшей исследовательской работы и укажут пути ее плодотворного развития.

ПОНЯТИЕ «НАСТРОЙКИ» В НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

Из повседневного опыта известно, что реакция человека на данную ситуацию в значительной степени зависит от его умственного, физического и эмоционального состояния. Можно сказать, что человек «настроен» реагировать определенным образом. Вегетативные реакции на данный раздражитель могут быть то в основном симпатическими, то в основном парасимпатическими. Можно сказать, что вегетативная система «настроена» таким образом, что тот или иной ее отдел оказывается макси-

мально чувствительным. Раздражитель, обладающий способностью возбуждать оба отдела, может вызывать реакции, различающиеся^ степени участия в «их .каждого из этих центров. Сенсibilизация вегетативных центров была обозначена термином *настройка* [310], так что принято говорить о симпатической или парасимпатической настройке. В наш век электроники термин *настройка* обычно ассоциируется с настройкой приборов на резонансную частоту. Поэтому мы должны подчеркнуть, что в этих рассуждениях этот термин не имеет отношения к частоте и указывает только на *сенсibilизацию* или *облегчение* определенных центров головного (и спинного) мозга.

Настройка в соматической нервной системе

Рефлекторные движения, такие, «как сгибание задней конечности в ответ на укол в область подошвы, как правило, легко воспроизводятся. Качественно и количественно ответ остается постоянным, если то же раздражение наносится с достаточными интервалами. Это можно наблюдать на фоне глубокого наркоза, при котором высшие отделы центральной нервной системы невозбудимы, или на спинальном животном, у которого головной и 'спинной мозг разобщены. Это так называемые *спинальные рефлексy*, которые свободны от каких бы то ни было влияний со стороны головного мозга, что делает их значительно более устойчивыми и надежными. Благодаря этому спинальное животное представляет собой идеальный препарат для экспериментального изучения способов воздействия на рефлексy, осуществляемые помимо головного мозга.

Экспериментальное воздействие на спинальные рефлексy легче .всего продемонстрировать при раздражении одной конечности (укол, электрическое раздражение или постукивание по сухожилию) и наблюдении за реакцией другой конечности. Даже при повторении одного и того же раздражения и постоянстве ответа одной конечности реакция другой варьирует в широких пределах в зависимости от ее исходного положения. Можно показать, что при раздражении одной задней конечности

АКТИВНОСТЬ СИМПАТИЧЕСКИХ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ 147
другая либо сгибается, либо разгибается (в бедренном, коленном или голеностопном суставе) в зависимости от того, в каком положении она находилась до раздражения. Если она была согнута, то произойдет разгибание; если она была разогнута, то раздражение приведет к сгибанию [615a].

Каков механизм, который изменяет реактивность нервной системы спинального животного таким образом, что рефлекторный ответ качественно меняется? Эксперименты показали, что после перерезки афферентных связей конечности со спинным мозгом ее исходное положение не влияет на ее ответ при раздражении противоположной конечности. Теперь нам известно, что эти нервы передают спинному мозгу сигналы, которые информируют его о длине и степени напряжения мышц. Достигая головного мозга, эта информация играет существенную роль в восприятии положения конечности. Благодаря этому чувству положения, передающемуся через проприорецепторы и кожные рецепторы, даже слепой человек имеет точное представление о расположении частей своего тела.

Хотя опинальное животное или животное, находящееся в состоянии наркоза, не воспринимает положения своих конечностей, это положение тем не менее играет важную роль в определении характера рефлекторного ответа. Описанное выше влияние позы на рефлекторный ответ и исчезновение этого влияния после перерезки афферентных корешков свидетельствуют об определяющей роли афферентных сигналов от «рецепторов позы» в раздражении мотонейронов. Среди этих рецепторов особое значение для наших рассуждений имеют проприорецепторы самих мышц, мышечные веретена. Очевидно, они оказывают огромное влияние и могут менять рефлекторные реакции даже после устранения рецепторов сухожилий и суставов [615a].

Импульсы проприорецепторов, изменяющие возбудимость опинальных мотонейронов, создают различные виды «настройки». При контралатеральных рефлекторных реакциях, описанных выше, мы можем говорить о «настройке сгибателей» или «настройке разгибателей» в зависимости от того, каких мотонейронов касается

облегчение, определяющее характер ответа,— мотонейронов сгибателей или разгибателей.

Известно далее, что такая настройка нервной системы 'может быть достигнута совершенно иным способом. Вместо изменения притока импульсов к спинному мозгу путем изменения положения конечности можно изменять реактивность самого спинного мозга. Это происходит, например, при утомлении центров вследствие чрезмерного раздражения, при шоке в результате тяжелого кровотечения. При этих условиях раздражитель, который прежде вызывал рефлекс сгибания, вызывает разгибание [306].

Интересно отметить, что явления настройки не ограничиваются спинным мозгом, они касаются и высших уровней центральной нервной системы. Так, движения, вызываемые электрическим раздражением моторной зоны коры головного мозга, также могут меняться в зависимости от условий эксперимента [363, 364].

Первые данные о настройке в вегетативной нервной системе

Аналогичные наблюдения были сделаны и в отношении вегетативной нервной системы. Особое значение для рассматриваемой нами проблемы имеет то, что такие наблюдения были проведены на человеке [330, 352]. Известно, что при произвольном сокращении группы мышц кровоток через них возрастает. Это несомненно полезная реакция, поскольку она способствует обеспечению возросшей потребности мышцы в кислороде и освобождению ее от образующихся в избытке продуктов обмена. Однако усиление кровотока не ограничивается работающими мышцами, а распространяется и на соответствующие мышцы на другой стороне. Это позволяет предполагать, что изменение кровотока обусловлено изменением активности центральной нервной системы, а не является простым следствием локального сосудорасширяющего влияния продуктов обмена на кровеносные сосуды сокращающейся мышцы. Это предположение подтверждается тем, что при произвольном сокращении усиление кровотока через мышцы несколько предшествует

АКТИВНОСТЬ СИМПАТИЧЕСКИХ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ 149
самому сокращению. Создается впечатление, что процесс подготовки нервной системы к произвольному движению предусматривает такое изменение активности сердечно-сосудистых центров, которое обеспечивает усиление 'притока питательных веществ туда, где они будут необходимы.

Еще более поразительны результаты опытов по сравнению кровотока в утомленной и неутомленной мышце. Испытуемые выполняли произвольные мышечные движения. В утомленных мышцах вместо повышения кровотока наблюдается реакция (Противоположного характера. В связи с этим возникает вопрос, посылает ли центральная нервная система в обоих случаях одну и ту же информацию, а противоположный характер реакции (снижение кровотока) зависит от состояния, в котором находится утомленная мышца, или изменение реакции зависит от изменения настройки центрального механизма в состоянии утомления. Два наблюдения поддерживают последнее предположение: 1) произвольное сокращение утомленной группы мышц ведет к снижению кровотока не только через них, но также и через соответствующие (неутомленные) мышцы противоположной стороны; 2) после утомления мышц одной руки сокращение соответствующей неутомленной группы мышц (Противоположной руки приводит к повышению кровотока в *обеих* группах [353, 930]. Ясно, что в этих условиях повышение или понижение кровотока определяется не состоянием самих мышц. Если (Повышение кровотока диктуется мышце центральными механизмами, кровоток возрастает независимо от состояния утомления, так же независимо он и снижается. Таким образом, очевидно, что настройка вегетативных центров, регулирующих кровоток через мышцы, происходит в связи с утомлением во время произвольного мышечного сокращения.'

Предполагается, что эта настройка начинается путем изменения механизма обратной связи от утомленных мышц и приводит к изменению реактивности вегетативных центров, регулирующих кровоток через мышцы во время произвольных движений. Каковы бы ни были детали действующего в этом случае механизма, очевидно

ГЛАВА V

одно: что вегетативная нервная система человека претерпевает сдвиги реактивности, аналогичные явлению настройки, описанному в опытах на животных.

Барорецепторы и рефлекторная настройка гипоталамуса

В связи с важным значением гипоталамуса для организации эмоций была сделана попытка изменить его реактивность, т. е. осуществить настройку. В качестве показательной 'переменной' было избрано кровяное давление, поскольку его изменение относительно легко вызвать в эксперименте и поскольку соответствующие опыты можно проводить и на людях.

Рецепторы, участвующие в рефлекторных изменениях возбудимости гипоталамуса при сдвигах кровяного давления, лучше всего известны по их влиянию на само кровяное давление. Это вполне логическое заключение, хотя на первый взгляд оно кажется парадоксальным, и это следует понять прежде всего. Следующий раздел пояснит, 'каким образом сдвиг кровяного давления приводит к изменениям реактивности *барорецепторов*, вызывая тем самым рефлекторные компенсаторные изменения кровяного давления.

Рефлекторная регуляция кровяного давления барорецепторами

Артериальное давление представляет собою энергию (получаемую от сокращения желудочков), достаточную для проталкивания крови через колоссальную сеть кровеносных сосудов тела. В состав этой сети входят и капилляры, сечение которых так мало, что через них с трудом проходят форменные элементы крови в один ряд. Именно через стенку капилляров осуществляется обмен веществ между кровью и тканевой жидкостью. Капиллярная кровь постоянно отдает питательные вещества и принимает продукты клеточного метаболизма. Понятно, что поддержание тока крови через капилляры имеет особое значение; застой 'быстро сделает капилляр-

АКТИВНОСТЬ СИМПАТИЧЕСКИХ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ 151
ную кровь непригодной для ее роли в поддержании жидкой среды, необходимой для жизнедеятельности клеток организма.

Поскольку ткани полностью зависят от кровотока, не приходится удивляться тому, что организм выработал ряд предохранительных механизмов против его нарушений. Среди них первостепенное значение принадлежит тем, которые обеспечивают поддержание давления на соответствующем уровне. Высокая частота расстройств кровообращения, связанных с гипертонией, убедительно свидетельствует о том, что чрезмерное иовышние артериального давления не менее опасно, чем его резкое падение. Само по себе существование нормального диапазона /кровяного давления свидетельствует об эффективности регулирующей его системы.

В норме эта система функционирует автоматически / и в значительной степени является саморегулирующейся. Как повышение, так и падение кровяного давления являются самоограничивающимися в том смысле, что и то и другое в норме довольно быстро компенсируется рефлекторными процессами, возникающими под влиянием самих сдвигов кровяного давления. Эти¹ компенсаторные влияния зависят от изменения равновесия между прессорным и депрессорным рефлекторными механизмами. Направление этого изменения зависит от направления исходного сдвига: оно направлено так, чтобы компенсировать исходный сдвиг. Подобное компенсирующее влияние свидетельствует о наличии механизма, способного улавливать изменения, артериального давления, различать его направление и вызывать соответствующие сдвиги прессорно-депрессионного равновесия. Таким механизмом являются *барорецепторы*, расположенные в стенках дуги аорты и каротидного синуса. Эти рецепторы генерируют нервные импульсы пропорционально растяжению стенок сосудов, которое меняется в зависимости от давления находящейся в них крови. Таким образом, само кровяное давление управляет рефлекторной регуляцией прессорно-депрессионного равновесия через барорецепторы [458].

В исследованиях, обсуждаемых в данной книге, барорецепторам принадлежит ключевая роль. Необходимо

ГЛАВА V

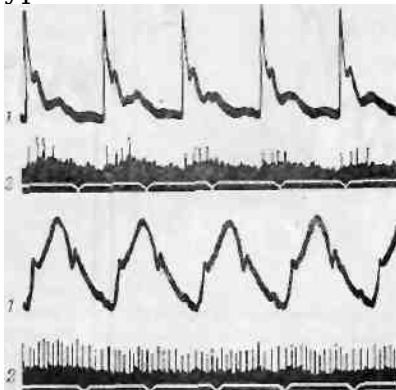
поэтому подробно рассмотреть механизм их действия, во-первых, в его прямой связи с кровяным давлением, во-вторых, в его зависимости от гипоталамуса и вегетативного равновесия, с которыми, по нашему мнению, неразрывно связаны эмоции и их расстройства. Прежде чем перейти к описанию действия 'барорецепторов, следует указать, что лучше других изучены 'барорецепторы, расположенные в стенках дуги аорты и каротидного синуса, которые, пожалуй, имеют и 'наиболее важное функциональное значение, хотя и не являются единственными. Рецепторы, находящиеся в аорте, играют роль «индикаторов давления», расположенных у входа в большой «руг кровообращения. Каротидный синус — это небольшое расширение на месте отхождения внутренних сонных артерий, питающих мозг. Следовательно, 'барорецепторы занимают стратегическое положение. Поскольку барорецепторы аорты и каротидного синуса действуют одинаково, аортально-каротидные 'барорецепторы можно рассматривать как единую функциональную группу. Можно говорить также о «барорецепторных нервах», не разделяя их на каротидный и аортальный нервы. (Вблизи от 'барорецепторов каротидного синуса и дуги аорты расположены хеморецепторы; подобно *барорецепторам, они играют важную роль в поддержании гомеостаза, т. е. в стабилизации состояния жидких сред тела. Однако эти рецепторы не имеют отношения к обсуждаемой проблеме, и мы их здесь рассматривать не будем.)

Влияние кровяного давления на активность барорецепторов

В норме при растяжении стенок сосудов, содержащих 'барорецепторы, т. е. при каждом пульсовом толчке, по афферентным нервам барорецепторов направляются умеренные разряды (фиг. 18). Эти разряды оказывают постоянное подавляющее влияние на кровяное давление. Если кровяное давление повышается, сосуды оказываются растянутыми даже в период диастолы; в этом случае разряды являются непрерывными, но колеблются параллельно пульсовым колебаниям артериального давления.

АКТИВНОСТЬ СИМПАТИЧЕСКИХ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ 153

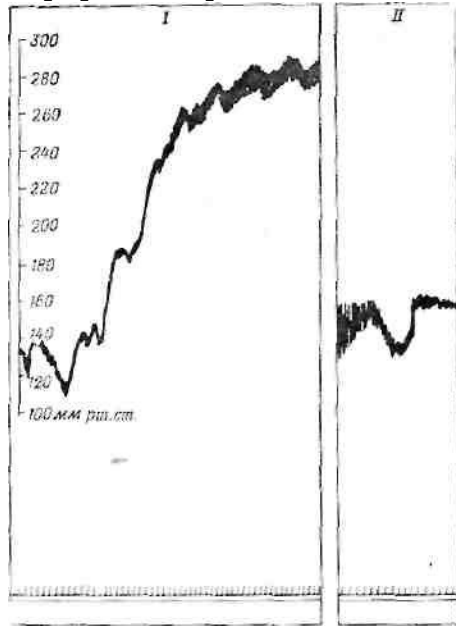
Бронк и Стелла [109] показали, что частота разрядов одиночного «аротидного барорецептора (находится в прямой зависимости от давления в синусе. В определенном диапазоне изменения давления эти величины строго пропорциональны. Кроме того, Бронк и Стелла установили, что величина давления определяется числом возбужденных барорецепторов. Таким образом, с помощью частоты разрядов и явления вовлечения барорецепторы точно информируют центральную нервную систему об изменениях уровня артериального давления. Наконец, эти исследователи показали, что адаптация бароренеп-торов происходит очень медленно, и поэтому они способны поддерживать относительно постоянную частоту разрядов при постоянном давлении в синусе. Таким образом, они специально приспособлены для непрерывной информации относительно уровня артериального давления независимо от того, колеблется ли оно или поддерживается на постоянном уровне.



Фиг. 18. Разряд барорецепторов при низком и высоком кровяном давлении. / — при среднем давлении 55 мм рт. ст.] II— при среднем давлении 135 мм рт. ст.
/ — кривая артериального пульса; 2 — токи действия одиночного волокна каротидного синуса.

Влияние барорецепторов на артериальное давление

При артериальном давлении ниже 40—50 мм рт. ст. барорецепторы обычно неактивны [108]. Простой опыт, иллюстрирующий роль рефлексов с барорецепторов >в



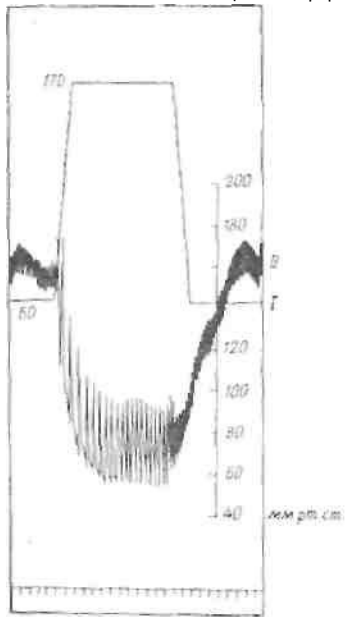
Фиг. 19. Повышение кровяного давления при перерезке барорецепторных нервов у собаки [456a].

/ — перерезка четырех барорецепторных нервов; II — перерезка тех же нервов у собаки, подвергшейся полной десимпатизации. Кратковременное начальное падение давления вызвано движением.

АКТИВНОСТЬ СИМПАТИЧЕСКИХ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ 155

поддержании нормального кровяного давления, сводится к пережатию общих сонных артерий и регистрации сдвигов кровяного давления. При этом давление в каротидном синусе падает ниже порога возбуждения барорецепторов, а прекращение их активности приводит к быстрому, довольно значительному повышению артериального давления в большом круге. Этот эффект особенно сильно выражен, если перед пережатием сонных артерий перерезать волокна, идущие от барорецепторов аорты. Поскольку у многих видов животных эти депрессорные волокна идут в составе блуждающих нервов, то перерезают именно эти нервы.

Если вместо временного выключения барорецепторов пережатием сонных артерий перерезать нервы, идущие от барорецепторов аорты и каротидного синуса, кровяное давление резко повышается (фиг. 19) и остается высоким в течение месяцев и даже лет [458].



Фиг. 20. Рефлекторное падение кровяного давления и замедление сердечного ритма в результате повышения давления в изолированном каротидном синусе с сохраненной иннервацией.

/ — давление в каротидном синусе; // — частота сердечных сокращений и давление в бедренной артерии.

ГЛАВА V

Несомненно, что гипертензивные факторы обычно испытывают противодействие со стороны рефлексов барорецепторов, постоянно оказывающих *депрессорное* влияние, и следует иметь в виду, что активность баро-рецепторов способствует *только* снижению артериального давления.

В норме повышение артериального давления усиливает разряды барорецепторов. В эксперименте не удастся, изменив кровяное давление в большом -круге кровообращения, одновременно измерить влияние на него барорецепторов, активность которых изменена. Можно, однако, изолировать каротидный синус и производить его перфузию при любом давлении. Если каротидный нерв остается интактным, то влияние колебаний давления - внутри синуса и давление в большом круге можно легко измерить. При повышении давления в синусах артериальное давление резко падает, а сердечный ритм замедляется. Аналогичный эффект дает раздражение барорецепторного нерва электрическим током (фиг. 20).

Эти эксперименты показывают, что у интактного животного повышение кровяного давления сопровождается повышением активности барорецепторов, что в свою очередь приводит к понижению давления.

Центральные механизмы, участвующие в регуляции кровяного давления барорецепторами

Мы не можем подробно описывать здесь все рефлекторные механизмы регуляции кровяного давления. Укажем лишь, что давление в артериях определяется количеством -находящейся в них крови, т. е. соотношением между притоком и оттоком. Количество крови, поступающей в артерии в единицу времени, определяется минутным объемом, а скорость оттока зависит главным образом от тонуса артериол, регулирующего сопротивление оттоку. *Прессорные* центры продолговатого мозга генерируют нервные импульсы, которые ведут к сокра-

АКТИВНОСТЬ СИМПАТИЧЕСКИХ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ 157
щению артериол и .повышению частоты сердечных сокращений. Это суживающий и ускоряющий центры, возбуждение которых вызывает сужение сосудов и ускорение сердечного ритма через симпатические нервы. Повышая приток крови в артерии (минутный объем) и уменьшая отток (повышение периферического сопротивления), эти *прессорные* центры повышают артериальное давление.

Наоборот, *депрессорные* центры имеют тенденцию снижать артериальное давление путем замедления сердечного ритма (минутный объем) и снижения степени сокращения артериол. Тормозной центр сердца оказывает свое влияние через (парасимпатический) блуждающий нерв. Расширение сосудов в значительной степени является следствием снижения активности суживающего центра.

Депрессорный характер зависит от того влияния, которое оказывают импульсы с барорецепторов на центры регуляции кровяного давления в продолговатом мозге. Под действием этих импульсов возбудимость депрессорных центров повышается, а прессорных— снижается. Мы уже подчеркивали, что рефлексы с барорецепторов имеют чисто депрессорный характер. Импульсы от барорецепторов не вызывают повышения артериального давления. Однако тот факт, что давление может резко повыситься рефлекторным путем 'при снижении или выключении активности барорецепторов, дал основание для неточных высказываний, под влиянием которых могло сложиться впечатление, что это повышение зависит от барорецепторных рефлексов. Фактически повышение давления зависит от устранения двупрессорного действия барорецепторов, что позволяет различным факторам, повышающим кровяное давление, действовать без ограничения.

Таким образом, мы видим, что колебания артериального давления /ограничиваются благодаря изменению разрядов ;барорецепторов. Падение давления ограничивается снижением депрессорных влияний, а повышение— их увеличением. По этой причине нервы, идущие от каротидного синуса и дуги аорты, получили название *буферных*.

ГЛАВА V

ВЛИЯНИЕ РЕФЛЕКСОВ С БАРОРЕЦЕПТОРОВ НА ГИПОТАЛАМУС

Дальнейшие исследования показали, что рефлекс с барорецепторов влияют не только на центры продолговатого мозга, но и на гипоталамус. Регистрируя электрическую активность гипоталамуса, можно показать, что при искусственном снижении кровяного давления в симпатическом отделе гипоталамуса наблюдается активация. Поскольку мы уже знаем, что падение давления вызывает снижение или исчезновение разрядов в барорецепторах, ясно, что эти разряды каким-то образом подавляют активность симпатического отдела гипоталамуса. Следовательно, влияние импульсов с барорецепторов на симпатический отдел гипоталамуса аналогично их действию на симпатические центры продолговатого мозга. Если, вводя в гипоталамус небольшое количество стрихнина, вызвать описанные выше стрихнинные пики, то возбуждение гипоталамуса при падении кровяного давления выразится в форме повышения частоты разрядов. Если, напротив, вместо снижения кровяного давления вызвать в эксперименте его повышение, активность гипоталамуса подавляется.

Установлено, что эти глубокие изменения возбудимости гипоталамуса оказывают существенное влияние на кору головного мозга. В качестве индикатора и в этом случае использовалась запись электрической активности. Было обнаружено, что при снижении кровяного давления повышенная активность регистрируется не только в гипоталамусе, но и в коре мозга; при повышении кровяного давления наблюдается обратная картина [674].

Эти сдвиги зависят от влияния рефлексов с барорецепторов на гипоталамус, а через гипоталамо-корти-кальные разряды и на кору головного мозга. Это было доказано следующими наблюдениями и экспериментами.

Если изменения активности гипоталамуса и коры обусловлены рефлексом с барорецепторов, то эти изменения не должны зависеть от причины, вызвавшей -- изменение кровяного давления.

АКТИВНОСТЬ СИМПАТИЧЕСКИХ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ 159

Интенсивность разрядов 'барорецепторов определяется самим изменением давления, а не характером фармакологического препарата, вызвавшего это изменение. Эксперименты показали, что эффект возбуждения гипо-таламо-кортикальной системы возникает при снижении кровяного давления любыми химическими или механическими оредствами. Фармакологические препараты, резко различные по своей химической природе, такие, как гистамин или ацетилхолин, дают совершенно одинаковый физиологический эффект. Еще 'более убедительные доказательства того, что эти вещества действуют на гипоталамус и кору через рефлексy каротидяо-аорталь-ных барорецепторов, были получены в опытах с перерезкой барорецепторных нервов. После такой перерезки снижение кровяного давления введением ацетилхолина не вызывает возбуждения гипоталамо^ортикальной системы—электрическая активность коры остается неизменной. Не изменяется эта активность и при повышении кровяного давления введением адреналина. Отсюда мож*но сделать вывод, что изменения кровяного давле-| ния действуют на гипоталамус и кору головного мозга через рефлексy с каротидяо-аортальных барорецепто ров [310].

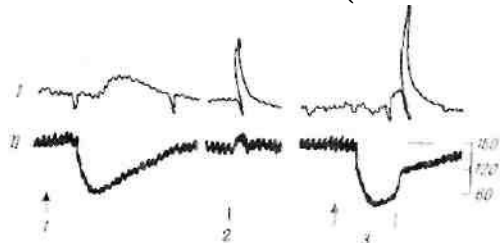
Влияние рефлексов с барорецепторов на симпатическую систему

Установив, что сдвиги кровяного давления вызывают изменения активности гипоталамуса и коры мозга через рефлексy с барорецепторов,' мы, естественно, задаем себе вопрос, как меняется вегетативная активность на уровне гипоталамуса под влиянием этих воздействий. Для ответа на этот вопрос был проведен следующий эксперимент. Под поверхностным наркозом кошке вводили электрод в задний гипоталамус и определяли реакцию на электрическое раздражение (тестирующее 'раздражение) путем регистрации кровяного давления сердечного ритма и сокращения третьего века. Затем «Ровяное давление изменяли и вновь применяли то же Раздражение.

I 60,

ГЛАВА V

В первой серии опытов снижение кровяного давления вызывали введением ацетилхолина, мехолила или ги-стамина. Затем, по мере восстановления нормального давления вновь применяли тестирующее раздражение. На фиг. 21 показаны результаты контрольного эксперимента, в котором тестирующее раздражение производили на фоне нормального кровяного давления, отмечено небольшое (повышение кровяного давления и умеренное



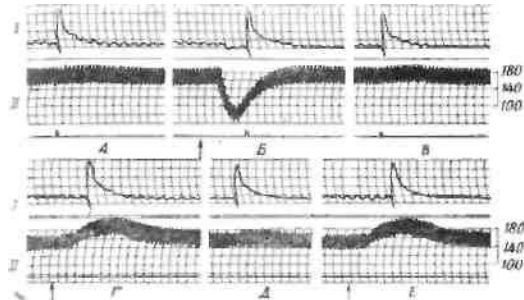
Фиг. 21. Повышенная симпатическая реактивность при раздражении заднего отдела гипоталамуса на фоне понижения кровяного давления, вызванного ацетилхолином [310].

/ — внутривенное введение ацетилхолина (10 мкг); 2 — раздражение заднего отдела правого гипоталамуса (0,6 в. 99 имп/сек, 0,4 мсек, 2 сек); 3 — комбинация / и 2. I — сокращение третьего века; II — кровяное давление.

сокращение третьего века, имеющего симпатическую иннервацию, т. е. типичная слабо выраженная симпатическая реакция. В противоположность этому применение того же тестирующего раздражения после снижения кровяного давления, вызванного ацетилхолином, приводит к резкому сокращению третьего века и быстрому повышению кровяного давления (фиг. 21). Этот эксперимент можно воспроизвести много раз на одном и том же животном. Повышенная реактивность симпатической системы документировалась одним, двумя либо всеми тремя использованными индикаторами (кровяное давление, сердечный ритм и сокращение третьего века) в зависимости от таких факторов, как вид раздражителя и общая чувствительность препарата [358].

АКТИВНОСТЬ СИМПАТИЧЕСКИХ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ 161

В другой 'Серии опытов было показано, что повышение реактивности симпатического отдела гипоталамуса под влиянием падения кровяного давления зависит от целостности афферентных нервов барорецепторов. Так, на



Фиг. 22. Отсутствие влияния изменений кровяного давления на реактивность симпатической системы после денервации сино-аортальной зоны у кошки [319].

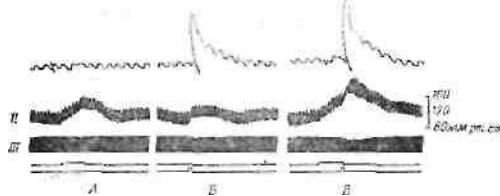
/ — сокращение третьего века; Л — кровяное давление. Л, В и Д. Контрольные раздражения заднего отдела левого гипоталамуса (1,5 а, 99 имп/сек, 1.В мсек, 1 сек). Б. Кровяное давление снижено ацетилхолином (0,0019 мг, внутривенно), после чего произведено раздражение гипоталамуса. Г, Е. Введение 0,4 мкг норадреналина и раздражение гипоталамуса. Характерно, что интенсивность вызванного раздражением гипоталамуса сокращения, сохранившего иннервацию третьего века, остается во время медикаментозной гипотонии и гипертонаии таким же, как и при нормальном давлении, в отличие от повышенной и ослабленной реакции у животного с сохраненной иннервацией сино-аортальной зоны.

фиг. 22 видно, что реакция третьего века на раздражение гипоталамуса остается неизменной во время вызванного ацетилхолином снижения давления, если каротидно-аортальная зона у животного денервирована. Из работ такого типа можно сделать вывод, что повышенная реактивность симпатического отдела гипоталамуса при различных формах экспериментально вызванной гипотонии обусловлена пониженной активностью барорецепторов [319].

Изменения реактивности гипоталамуса, "подобные тем, которые возникают при изменениях кровяного дав-

ГЛАВА V

ления, можно вызвать раздражителями, действующими непосредственно на гипоталамус. Самый простой опыт, иллюстрирующий это положение, приведен на фиг. 23. Раздражение левого заднего гипоталамуса в течение 20 сек вызывает незначительное повышение кровяного давления и некоторое ускорение сердечного ритма, изменения со стороны третьего века отсутствуют (фиг. 23, А).



Фиг. 23. Пространственная симпатическая суммация у кошки [315].

/ — третье веко; // — кровяное давление; /// — пульс (снижение амплитуды указывает на учащение сердечного ритма). А. Раздражение заднего отдела правого гипоталамуса (1 о, 158 имп/сек, 4 мсек, 20 сек). Б. Раздражение другой точки заднего отдела гипоталамуса (4,4 я. 180 имп/сек, 4 мсек, 1,5 сек). В. Комбинация обоих раздражений {А и Б), причем второй раздражитель применяется в течение последних 1,5 сек действия первого. Эффект суммации наблюдается по всем трем индикаторам.

Раздражение (правого заднего гипоталамуса в течение 1,5 сек приводит к незначительному повышению кровяного давления, сокращению третьего века и некоторому ускорению сердечного ритма (см. фиг. 23, Б). В третьем опыте оба раздражения сочетаются, причем более короткое (правый гипоталамус) начинается за 1 сек до прекращения более длительного (см. фиг. 23, В). Все три индикатора (третье веко, кровяное давление, сердечный ритм) свидетельствуют о более выраженной реакции, чем при действии каждого из раздражений в отдельности. Особенно интересно, что хотя изолированное раздражение левого заднего гипоталамуса не вызывает сокращения третьего века, оно повышает реактивность гипоталамуса таким образом, что эффективность раздражения правого гипоталамуса возрастает. Такое облегчение, или настройка, может усилить реакцию

АКТИВНОСТЬ СИМПАТИЧЕСКИХ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ 163
любого из использованных 'индикаторов или всех их вместе [315].

Значение этого явления для физиологии и патологии эмоций мы рассмотрим ниже. Здесь же отметим, что данный эксперимент служит моделью, иллюстрирующей тот факт, что симпатическая реактивность гипоталамуса может изменяться под действием центральных факторов. Таким образом, повышенная реактивность гипоталамуса может быть следствием возбуждения или облегчения его симпатического отдела независимо от того, вызвано оно непосредственно или рефлекторно. Даже подпороговые раздражители, т. е. те, которые не вызывают выраженной реакции со стороны избранного индикатора, способны обеспечить такое облегчение [324].

Влияние рефлексов с барорецепторов на парасимпатическую систему

На реактивность парасимпатического отдела гипоталамуса можно повлиять через рефлексы с барорецепторов путем введения гипертензивных веществ. Для этой цели использовали норадреналин. В основу исследования был положен тот же принцип, что и в опытах по изучению симпатической настройки. Парасимпатическую реакцию можно вызвать путем раздражения участков переднего гипоталамуса (парасимпатический отдел); для получения такой реакции при раздражении других отделов следует применять раздражение низкой частоты (3—8 в 1 сек.).

На фиг. 24, В показана парасимпатическая реакция на раздражение гипоталамуса с частотой 8 в 1 сек. Кровяное давление падает, а частота сердечных сокращений снижается. Под > влиянием норадреналина (фиг. 24, А) кровяное давление повышается, и в результате рефлекторного влияния барорецепторов, вызванного повышением давления, вторично замедляется сердечный ритм. Если электрическое раздражение парасимпатического отдела гипоталамуса (фиг. 24, В) совпадает с парасимпатической реакцией, вызванной повышением кровяного давления (фиг. 24, А), парасимпатическая Реакция резко усиливается (фиг. 24,Б): происходит не

ГЛАВА V

только внезапное и выраженное замедление сердечного ритма, но и резкое падение кровяного давления.

Из этого эксперимента можно сделать вывод, что повышение 'Кровяного давления вызывает соответствующую (Настройку парасимпатических механизмов, так что парасимпатический эффект раздражения гипоталамуса



Фиг. 24. Пространственная парасимпатическая суммация у кошки под нембуталовым наркозом [315].

/ — кровяное давление; // — пульс. Л. Введение норадреналина (0,001 мг внутривенно). В. Раздражение заднего отдела гипоталамуса (3 в, 8 амщеек, 0,8 мсек, 7 сек). Б. Комбинация А и В. Одно только раздражение гипоталамуса (В) вызывает небольшую парасимпатическую реакцию, выражающуюся в незначительном снижении кровяного давления и столь же незначительном замедлении сердечного ритма. То же раздражение, примененное на фоне максимальной прессорной реакции, вызванной норадреналином, приводит к более резкому падению давления и более выраженному замедлению сердечного ритма.

усиливается [324]. Однако та^ая парасимпатическая настройка не ограничивается гипоталамусом, а распространяется и на другие 'парасимпатические центры. Подтверждением этому служит тот факт, что на фоне вызванной норадреналином парасимпатической настройки возрастает и эффективность рефлекторно действующих парасимпатических раздражителей. Так, замедление сердечного ритма под влиянием низкочастотного раздражения седалищного нерва выражено значительно сильнее на фоне парасимпатической настройки, чем в контрольных условиях. Как и в описанных выше экспериментах по изучению симпатической настройки, изменения кровяного давления действуют *только* через рефлексы с барорецепторов. Денервация барорецепторных зон исключает возможность парасимпатической настройки, возникающей в норме под влиянием гипертонии, аналогично тому, как она исключает описанную выше симпатическую настройку под влиянием гипотонии. Напомним, что разряд барорецепторов усиливается при повышении и ослаб-

АКТИВНОСТЬ СИМПАТИЧЕСКИХ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ 165
чается .при падении кровяного давления. Отсюда следует, что *повышение афферентной импульсации барорецепторов приводит к парасимпатической настройке, а снижение афферентного разряда барорецепторов — к симпатической.*

Суммируя эти данные, можно сказать, что вещества, влияющие на кровяное давление, изменяют реактивность гипоталамуса. Это обусловлено тесной связью между активностью барорецепторов и 'реактивностью гипоталамуса. Отклонение кровяного давления от нормального уровня вызывает изменение активности барорецепторов. В результате происходит настройка гипоталамуса, так что один из его отделов — симпатический или парасимпатический — становится более чувствительным, а другой соответственно менее чувствительным. (Такие реципрокные реакции противоположных систем будут освещены в следующем разделе.) Снижение кровяного давления приводит к симпатической настройке, облегчая таким образом восстановление нормального давления. Повышение давления, напротив, приводит к парасимпатической настройке, что также способствует восстановлению нормального уровня. Это гомеостатический механизм *par excellence*.

Вегетативное равновесие и реципрокная настройка

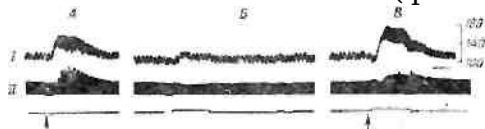
Мы показали ранее, что практически все внутренние органы снабжаются симпатическими и парасимпатическими нервами, которые оказывают противоположное влияние на функциональную активность этих органов. Кроме того, эксперименты, изложенные в предыдущем разделе, показали, что состояние симпатической настройки характеризуется повышенной активностью симпатической нервной системы, связанной с повышением реактивности центров этой системы в ответ на прямое или рефлекторное действие раздражителей. То же можно сказать и о парасимпатической настройке. Для более глубокого понимания *равновесия* вегетативных систем важно понять, почему возбудимость и активность одного отдела изменяется под влиянием настройки другого и

ГЛАВА V

каким образом это происходит. Эксперименты, которые мы сейчас опишем, позволяют ответить на эти вопросы.

ВОЗБУДИМОСТЬ ПАРАСИМПАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СИМПАТИЧЕСКОЙ НАСТРОЙКЕ

При симпатической настройке реакция парасимпатической системы на раздражение снижена. Рассмотрим, например, парасимпатическое (барорецепторное) рефлекторное замедление сердечного ритма при повышении кровяного давления. Повышение кровяного давления вызывают введением норадреналина (сокращение артериол) (фиг. 25, А). Это приводит к выраженному замедлению сердечного ритма — парасимпатическая рефлекторная реакция, возникающая в результате возбуждения барорецепторов повышением кровяного давления. Раздражение седалищного нерва вызывает слабую симпатическую реакцию, выражающуюся в небольшом повышении кровяного давления и некотором ускорении сердечного ритма (фиг. 25, Б). Если вызываемое норадреналином повышение давления происходит на фоне раздражения седалищного нерва, то парасимпатическая рефлекторная реакция (замедление сердечного ритма) значительно снижается (фиг. 25, В) несмотря на то что



Фиг. 25. Снижение парасимпатической реактивности во время симпатической настройки, вызванной раздражением седалищного нерва у кошки под хлоралозным (50 мг/кг) и уретановым наркозом (400 мг/кг) [310].

/ — кровяное давление; // — пульс. А. Контрольное введение норадреналина (2 мкг внутривенно, указано стрелкой), Б. Раздражение седалищного нерва (2 в, 38 имп/сек, 3,2 «сек, 20 сек). В. Введение норадреналина и раздражение блуждающего нерва. Характерно, что в последнем случае, несмотря на более выраженное повышение кровяного давления, парасимпатическое замедление сердечного ритма выражено меньше, чем на А.

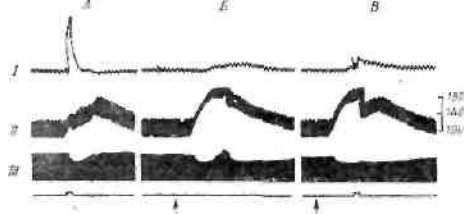
НОСТЬ СИМПАТИЧЕСКИХ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ 167

норадреналин и раздражение седалищного нерва при совместном действии дают значительно более выраженный гипертензивный эффект, чем каждое из этих воздействий порознь. При этом стенки артерий растягиваются сильнее, разряд барорецепторов должен быть повышен, и можно было бы ожидать более выраженного замедления сердечного ритма. Вместо этого рефлекторная реакция (замедление сердечного ритма) оказывается сниженной. Такая реакция свидетельствует о том, что возбудимость парасимпатических центров, ответственных за замедление сердечного ритма через блуждающие нервы, значительно снижена. Следовательно, раздражение седалищного нерва, вызывающее симпатическую настройку (слабо выраженная симпатическая реакция, при которой многие нейроны симпатических центров, возможно, испытывают не возбуждение, а облегчение, повышающее их возбудимость), сопровождается снижением возбудимости парасимпатических центров. Так*, можно доказать существование реципрокных взаимоотношений между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной системы [324].

ВОЗБУДИМОСТЬ СИМПАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПАРАСИМПАТИЧЕСКОЙ НАСТРОЙКЕ

Аналогичным образом и симпатическая реакция снижается на фоне парасимпатической настройки. В опытах, описанных в предыдущем разделе, барорецепторный рефлекс служил тестом для определения возбудимости парасимпатической системы. Здесь мы используем разряд барорецепторов для настройки парасимпатических Центров. На фиг 26, А показана симпатическая реакция на тестирующее раздражение заднего гипоталамуса. Третье веко (имеющее только симпатическую иннервацию) сильно сокращается; отмечается умеренное повышение кровяного давления и некоторое ускорение сердечного ритма. Фиг. 26, Б иллюстрирует влияние инъекции норадреналина, а именно повышение кровяного Давления и ускорение сердечного ритма. Однако, по мере того как кровяное давление достигает максимума, рефлекс с барорецепторов приводит к значительному замед-

лению сердечного ритма. Это указывает на парасимпатическую активность (блуждающий нерв) и свидетельствует о парасимпатической настройке. Дальнейшим доказательством того, что это действительно зависит от вызванного норадреналином повышения кровяного давления, могут служить кривые на фиг. 26, В. Раздражение гипоталамуса на фоне гипертонии вызывает «парасимпатическое» падение кровяного давления в отличие



Фиг. 26. Снижение симпатической реактивности во время парасимпатической настройки, вызванной повышением кровяного давления [310].

/ — сокращение третьего века; //—кровяное давление; /// — пульс. А. Раздражение заднего отдела левого гипоталамуса (1,5 в, 99 имп/сек, 0,4 мсек, 3 сек). Б. Внутривенное введение норадреналина (2 мкг). В. Раздражение гипоталамуса и введение норадреналина. На фоне парасимпатической настройки (В) сокращение третьего века выражено в меньшей степени, а пресорная реакция на раздражение гипоталамуса извращена.

от повышения давления, вызываемого тем же раздражением в контрольных условиях (фиг. 26, А). Раздражением этой точки гипоталамуса можно вызвать возбуждение как симпатических, так и парасимпатических нейронов. Доминирование симпатических или парасимпатических эффектов определяется характером вегетативного равновесия, зависящего от процессов настройки. Снижение симпатической реактивности при парасимпатической настройке выражено очень резко. Чтобы убедиться в этом, достаточно сравнить интенсивность сокращения третьего века при раздражении гипоталамуса в конт-

АКТИВНОСТЬ СИМПАТИЧЕСКИХ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ 169
польных условиях (фиг. Б) и после повышения кровяного давления. Об этом же свидетельствует отсутствие кардиальной реакции (ускорение сердечного ритма) на раздражение гипоталамуса при парасимпатической настройке (фиг. 26, В), вызванной повышением артериального давления реакции, которая отчетливо выражена при том же раздражении на фоне нормального давления (фиг. 26, А). Восстановление нормальной симпатической реактивности совпадает с нормализацией кровяного давления.

Тот факт, что парасимпатическую настройку создает именно повышение кровяного давления, действующее через барорецепторы, а не какое-либо другое проявление действия норадреналина, был подтвержден дополнительными опытами, в которых гипертонию вызывали различными путями и в которых все эффекты устранялись при перерезке нервов, идущих от барорецепторов. (См. фиг. 22, из которой видно, что симпатическая реактивность гипоталамуса, пониженная на фоне парасимпатической настройки, остается неизменной после денервации каротидно-аортальной зоны.)

Отсюда следует, что довольно простые воздействия, например изменение артериального давления, повышают возбудимость одного отдела вегетативной системы и одновременно понижают возбудимость другого. В результате происходит сдвиг вегетативного равновесия и начинают преобладать либо симпатические, либо парасимпатические реакции. Эти НЗМеНеННН_v возбудимости представляют собой нормальную реакцию и играют важную роль в гомеостазе. Однако если, например, парасимпатическая настройка оказывается слишком устойчивой вследствие какого-либо нарушения, раздражители, вызывающие симпатические реакции (повышение кровяного Давления, сопровождающееся парасимпатической настройкой), могут сдвинуть вегетативное равновесие еще дальше в сторону преобладания парасимпатической системы. Таким образом, симпатические, «усилия» организма лишь ухудшают его состояние. Если изменения подобного рода сохраняются достаточно долго, они могут привести к стойкому патологическому состоянию. Эти вопросы мы рассмотрим в четвертой части.

ГЛАВА V

ВЛИЯНИЕ ВНУТРЕННЕЙ СРЕДЫ НА НАСТРОЙКУ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Прежде чем переходить к обсуждению вопроса об использовании результатов этих исследований для оценки состояния гипоталамуса в интактном организме, следует показать, что изменения реактивности гипоталамических и бульбарных центров наступают не только под влиянием рефлексов с барорецепторов, но и при изменениях внутренней среды. Уже в работах, опубликованных довольно давно, было показано, что гипогликемия повышает реактивность симпатической системы [342, 360]. Об этом свидетельствует наблюдаемое в условиях гипогликемии усиление прессорных реакций на вдыхание газовых смесей с низким содержанием кислорода или высоким содержанием СО₂. Кроме того, гипогликемия усиливает прессорные реакции, вызываемые повышением внутричерепного давления [915]. О влиянии гипогликемии на реактивность вегетативных центров свидетельствует тот факт, что упомянутые выше проявления активации симпатической системы (повышение прессорных реакций на СО₂ и повышенное внутричерепное давление) сохраняются и после деинервации каротидно-аортальной зоны [346]. Не найдя в литературе данных об измерении реактивности гипоталамуса при изменениях внутренней среды, мы поставили опыты по изучению влияния асфиксии на реактивность гипоталамуса [320].

Асфиксия (пережатие трахеи) приводит к выраженным изменениям активности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Вначале (стадия I) преобладают симпатические разряды — кровяное давление и частота пульса повышаются, а на следующей стадии (стадия II) эти показатели понижаются, что указывает на преобладание парасимпатической системы. Однако, как показывают опыты по перерезке блуждающих нервов, симпатические разряды сохраняются и на стадии II (ускорение сердечного ритма). Далее, при возобновлении поступления воздуха в трахею после длительной асфиксии кровяное давление резко повышается, что сопровождается сокращением нормального и денервированного третьего века. Это позволяет

НОСТЬ СИМПАТИЧЕСКИХ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ 171

считать, что во время постановки оксигеновой стадии (стадия III) существует выраженный симпатико-адреналовый разряд. Затем следует длительная стадия (стадия IV), в течение которой кровяное давление остается несколько повышенным, а частота сердечных сокращений заметно снижается. Эта стадия преобладания парасимпатической системы сменяется восстановлением нормального уровня кровяного давления и сердечного ритма.

Исследование симпатического отдела гипоталамуса показало, что его реактивность повышена «а стадиях I, II и III. Об этом свидетельствуют прессорные реакции, сокращение третьего века и (или) ускорение сердечного ритма. Парасимпатическая реактивность повышена на стадиях II и IV. Не входя о дальнейшие детали, можно сказать, что условия, ведущие к усиленным симпатическим разрядам (симпатическая настройка), связаны с повышенной реактивностью симпатического отдела гипоталамуса; то же относится к состоянию парасимпатической настройки. Эти правила сохраняют свое значение независимо от того, идет ли речь о настройке, вызванной рефлекторным путем или наступившей под влиянием изменений внутренней среды.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ИНТАКТНОМ ОРГАНИЗМЕ

Предыдущие исследования показали, что вещества, влияющие на кровяное давление, изменяют также реактивность вегетативных центров гипоталамуса и степень их возбуждения. В свете полученных результатов создается впечатление, что существует и обратная зависимость, т. е. что состояние (гипоталамуса) влияет на циркуляторное действие этих веществ. Такое предположение вполне обоснованно; клинические наблюдения показали, что у психически больных, состояние психики которых менялось под влиянием лечения и других факторов, изменялась и эффективность гипотензивного действия мехолила. Можно предположить, что такая измененная реакция на мехолил объясняется сдвигами реактивности вегетативных центров. Такое предположение подтверждается следующими соображениями.

ГЛАВА V

Общепризнано, что если то или иное вещество, скажем 'Мехолил или норадреналин, действует не одинаково на разных людей или на одно и то же лицо в различное время, то причина этих различий кроется в центральной нервной системе, а не в периферических органах. Однако основной механизм гипотензивного действия мехо-лила, ацетилхолина и гистамина — это прямое расширяющее влияние на периферические кровеносные сосуды. Норадреналин повышает артериальное давление главным образом посредством прямого суживающего действия на артериолы, приводящего к повышению периферического сопротивления кровотоку. Эти изменения состояния кровеносных сосудов влияют на кровяное давление и при этом вызывают описанные выше рефлекторные изменения через барорецепторы. Рефлексы с барорецепторов ограничивают до минимума колебания кровяного давления, и эффективность выполнения ими этой функции в значительной степени зависит от реактивности вегетативных центров.

Эксперименты с гипотензивными веществами

Если под влиянием мехолила или ацетилхолина кровяное давление снижается настолько, что активность барорецепторов онимается, то устраняется их нормальное тормозное влияние на симпатические центры гипоталамуса и продолговатого мозга. Поскольку эти центры испытывают постоянное влияние со стороны многих гуморальных и нервных факторов, это высвобождение из-тад основного тормозного влияния приводит к сдвигу равновесия в сторону возбуждения. Степень выраженности этого эффекта растормаживания, очевидно, зависит от суммы преобладающих возбуждающих влияний, а также от того, насколько полно устранены тормозные влияния «выключенных» барорецепторов. Поскольку функция гипоталамуса в этих условиях является предметом нашего особого интереса, мы доставили ряд опытов со снятием тормозных влияний.

Повторим, что начальное быстрое восстановление кровяного давления после внезапного падения обычно считается рефлекторным. Его легче всего объяснить как

АКТИВНОСТЬ СИМПАТИЧЕСКИХ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ 173

результат изменения равновесия между прессорными и депрессорными влияниями, несомненно, в сторону прес-сорных механизмов, поскольку для восстановления нормального уровня требуется именно его повышение. Изменение равновесия обусловлено внезапным выключением обычно активных барорецепторов. При нормальном уровне давления барорецепторы дают небольшие разряды импульсов при каждом пульсовом толчке в артериях, и эти сигналы тормозят симпатические центры. Крутое падение давления устраняет эту импульсацию барорецепторов, так что их тормозное влияние исчезает. Это повышает эффективность возбуждающих влияний, действующих на симпатические центры. Следовательно, конечный результат устранения тормозного влияния эквивалентен усилению соответствующего возбуждающего влияния.

Влияние прямого повышения активности симпатического отдела гипоталамуса

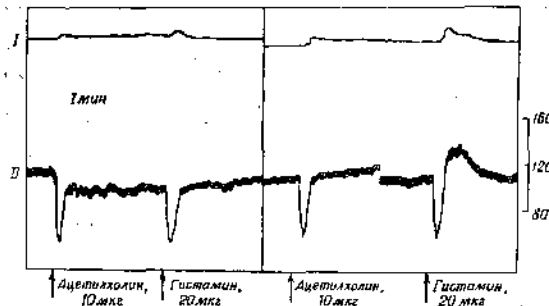
Введение метразола непосредственно в задний (симпатический) отдел гипоталамуса повышает фоновое возбуждение последнего. Поэтому восстановление кровяного давления, зависящее от высвобождения симпатических центров из-под подавляющего воздействия барорецепторов, оказывается более полным. Фиг. 27 иллюстрирует изменения кровяного давления и реакции третьего века, вызываемые ацетилхолином и гистамином до и после введения метразола. Рассмотрим сначала восстановление кровяного давления после падения, вызванного ацетилхолином. После введения метразола рефлекторное восстановление давления происходит быстро и полностью; в контрольных условиях, до введения метразола, давление восстанавливается не полностью. В опытах с гистамином восстановление происходит полностью даже в контрольных условиях; тем не менее и здесь повышение давления после метразола выражено значительно сильнее: уровень его оказывается выше контрольного. Реакция третьего века на всем протяжении этой записи невысока, «о мы приводим ее здесь из следующих соображений. Во-первых, она показывает, что тор-

ГЛАВА V

мозное влияние барорецепторов не ограничивается центрами регуляции кровяного давления, так как здесь перед нами «высвобождение» сокращения третьего века. Внимательное изучение показывает, что это происходит одновременно с началом восстановления кровяного давления после снижения и достигает максимума в то же

А

Б



Фиг. 27. Ускоренное восстановление симпатических реакций после медикаментозной гипотонии под влиянием метразола [358].

/ — интактное третье веко; II — кровяное давление. Д. До введения метразола. Б. После введения метразола. Под влиянием метразола восстановление давления после гипотонии, вызванной ацетилхолином, выражено полнее. В случаях гипотонии, вызванной гистамином, метразол вызывает характерное симпатическое перерегулирование.

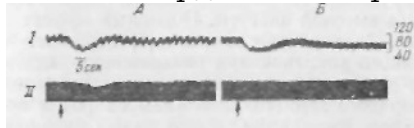
самое время, когда начальный подъем кровяного давления достигает высшей точки. Во-вторых, эта запись показывает, что сокращение третьего века усиливается (правда, не очень резко) после введения в гипоталамус метразола, (повышающего возбуждение симпатического отдела, т. е. ведет себя в этих условиях так же, как и кровяное давление. Запись частоты сокращений сердца не приведена, но и она свидетельствует об усилении симпатического эффекта после введения метразола.

Аналогичные результаты были получены при возбуждении заднего гипоталамуса под действием других веществ, например стрихнина. Но даже менее сильные и

***КТИВНОСТЬ СИМПАТИЧЕСКИХ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ** 175
 более физиологические влияния, такие, например, как электрическое раздражение гипоталамуса, недостаточные для того, чтобы вызвать изменения кровяного давления или частоты сердечных сокращений, оказывают аналогичное действие. Во время такого раздражения действие веществ, повышающих кровяное давление, значительно изменяется. Степень и длительность падения кровяного давления уменьшаются, а ускорение сердечного ритма и усиление сокращения третьего века выражены больше, чем при контрольных условиях [358].

Влияние прямого снижения активности симпатического отдела гипоталамуса под действием анестезирующих веществ или при разрушениях

Даже при незначительном понижении кровяного давления, наступающем при введении ацетилхолина, гистамина и других аналогичных веществ, активность барорецепторов снижается. На ранней стадии прогрессирующего падения давления начинают действовать («высвободиться») симпатические *прессорные* механизмы, которые ограничивают падение давления. Поэтому следует ожидать, что признаки такого «высвобождения» должны появиться *во время* падения давления. Одним из наиболее известных является повышение частоты сердечных сокращений при повышении артериального давления.



Фиг. 28. Замедленное восстановление симпатических реакций после вызванной ацетилхолином гипотонии при подавлении активности заднего отдела гипоталамуса пентоталом [310].

I — кровяное давление: II — пульс. *А.* Внутривенное введение ацетилхолина — 5 мкг/кг. *Б.* Действие ацетилхолина после предварительного введения пентотала в задний отдел гипоталамуса. После пентотала кровяное давление, восстанавливается значительно медленнее, а сердечный ритм не ускоряется. Стрелками указаны моменты введения ацетилхолина

17G

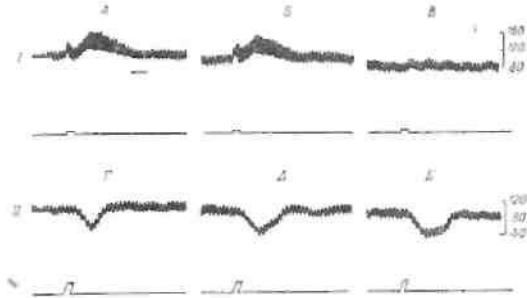
ГЛАВА V

Падение давления и высвобождение симпатического сосудосуживающего центра от тормозного влияния баро-рецепторов сопровождается сужением сосудов. Если бы не явление «высвобождения», кровяное давление снизилось бы значительно более резко. Если это объяснение правильно, то логично предположить, что разрушение или местная анестезия центров, высвобождаемых из-под влияния барорецепторов, должны ослабить восстановительные процессы. Это предположение было проверено в двух сериях опытов.

В первой серии исследовали действие барбитуратов при введении их в задний гипоталамус. Как показано на фиг. 28, после введения пентотала гипотония, вызываемая ацетилхолином, оказывается более длительной, а восстановление менее полным, чем в предварительных контрольных опытах. Ускорение сердечного ритма, которым обычно сопровождается такая вызванная ацетилхолином гипотония после снижения реактивности симпатического отдела гипоталамуса лентоталом, не наблюдается. Аналогичные результаты были получены при применении других гипотензивных веществ. Перерегулирование, которое часто наблюдается при восстановлении кровяного давления после падения, вызванного тистамином, отсутствовало после снижения возбудимости гипоталамуса. Таким образом, эти эксперименты подтверждают наше предположение.

Другая серия опытов показала, что сходные явления возникают при понижении возбудимости гипоталамуса путем разрушения его симпатического отдела электрическим током высокой частоты. Подобный эффект показан на фиг. 29. Верхний ряд записей (I) отражает повышение кровяного давления при раздражении заднего гипоталамуса до разрушения (A), после электрокоагуляции области правого заднего гипоталамуса (B) и после дополнительной коагуляции левого заднего гипоталамуса (B). Степень повышения кровяного давления, вызываемого раздражением, уменьшается при односторонней коагуляции; при двухсторонней — давление вовсе не повышается. Нижний ряд записей (II) показывает, что степень гипотонии, вызываемой ацетилхолином (Г), усиливается после односторонней коагуляции заднего гипо-

АКТИВНОСТЬ СИМПАТИЧЕСКИХ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ 177
 таламуса (Д) и еще более усиливается после двухсторонней коагуляции (Е). Это усиление касается не только величины, но и длительности падения кровяного давления. Ясно, что разрушения заднего гипоталамуса инактивируют механизмы восстановления давления.



Фиг. 29. Влияние односторонней и двухсторонней коагуляции заднего отдела гипоталамуса на изменение кровяного давления при раздражении заднего отдела гипоталамуса (I) и на введение аце-тилхолина (II) [356].

А. Раздражение заднего отдела левого гипоталамуса (1 в, 99 имп/сек, 0.8 мсек, -Г сек). Б. То же после коагуляции заднего отдела правого гипоталамуса. В. То же после двухсторонней коагуляции. Г. Внутривенное введение ацетилхолина (5 «кг). Д. То же после коагуляции заднего отдела правого гипоталамуса. Е. То же после двухсторонней коагуляции. После коагуляции гипоталамуса гипертония при раздражении гипоталамуса выражена в меньшей степени, а восстановление после гипотонии замедлено; оба эффекта указывают на снижение симпатической возбудимости заднего отдела гипоталамуса в соответствии со степенью повреждения.

На основании этих экспериментов можно сделать выводы, что действие гипотензивных веществ усиливается при снижении возбудимости симпатического отдела гипоталамуса и ослабляется при повышении его возбудимости. Точно так же ускорение сердечного ритма, возникающее во время и после максимального падения кровяного давления, вызванного фармакологическими веществами, усиливается при повышении возбудимости симпатического отдела гипоталамуса и ослабляется при ее понижении. Из этих экспериментов следует, что действие

указанных веществ на кровяное давление и сердечный ритм является индикатором уровня возбудимости симпатического отдела гипоталамуса в интактном организме [356, 358].

Эксперименты с гипертензивными веществами

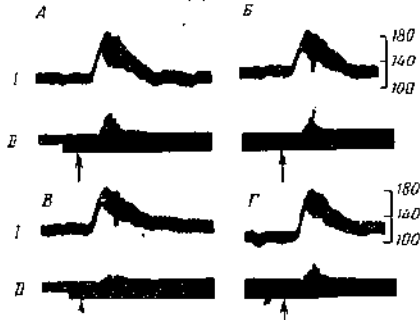
Теперь используем тот же ход рассуждений и аналогичные эксперименты для ответа на вопрос, не может ли действие гипертензивных веществ, таких, как нор адреналин, служить указанием на состояние возбудимости парасимпатического отдела гипоталамуса [356, 740].

Ранее было описано, что повышение кровяного давления вызывает усиление барорецепторных рефлексов, влияющих «а продолговатый мозг и гипоталамус и ограничивающих активность симпатического отдела вегетативной системы. Одновременно усиливаются парасимпатические разряды (блуждающий нерв). Эти эффекты связаны с парасимпатической настройкой, в том числе с повышением реактивности парасимпатического отдела гипоталамуса. Мы вновь делаем предположение, что состояние настройки определяется возбудимостью соответствующих вегетативных центров. Для проверки этого предположения были проведены две серии экспериментов. В первой серии возбудимость парасимпатического отдела гипоталамуса (передний гипоталамус) снижали введением в него барбитуратов; во второй серии этот отдел подвергали коагуляции. В обеих сериях опытов степень замедления сердечного ритма, связанного с повышением кровяного давления, ослаблялась, что соответствует нашим теоретическим соображениям. На фиг.30 показано, что после введения пентотала в гипоталамус эти парасимпатические рефлексы полностью устраняются; правда, через некоторое время они восстанавливаются. Это восстановление в целом совпадает с восстановлением возбудимости парасимпатического отдела переднего гипоталамуса.

Специфичность этих эффектов видна из следующих фактов. Разрушение заднего гипоталамуса снижает эффективность симпатических (прессорных) рефлексов. Эта потеря способности противодействовать падению кровя-

АКТИВНОСТЬ СИМПАТИЧЕСКИХ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ 179

ного давления проявляется в том, что после указанного разрушения такие вещества, как мехолил, ацетилхолин и гистамин, вызывают значительно более выраженное падение кровяного давления. Наоборот, после разрушения переднего (парасимпатического) отдела гипоталамуса симпатические прессорные механизмы противодействуют падению давления значительно в большей степени. Следовательно, гипотензивное действие ацетилхолина и других соответствующих препаратов оказывается либо менее выраженным, либо менее длительным.



Фиг. 30. Снижение парасимпатической реактивности переднего отдела гипоталамуса после локальной инъекции пентотала [740].

I — кровяное давление; II — пульс. А и Г. Контрольное введение норадреналина (5 мкг) до и через 20 мин после введения пентотала. Б. Введение иорадреналина (5 мкг) после введения пентотала в задний отдел правого гипоталамуса. В. То же после двухстороннего введения пентотала. Перерыв между В и Г — 9 мин. Одностороннее введение пентотала (Б) значительно снижает парасимпатическую реакцию замедления сердечного ритма, а двухстороннее введение (В) полностью снимает эту реакцию.

Таким образом, между двумя отделами гипоталамуса существуют *реципрокные отношения*, по крайней мере в омысле вегетативных реакций. Когда при поражении заднего гипоталамуса снижается его реактивность, повышается возбудимость переднего парасимпатического отдела, и наоборот. Эти реципрокные отношения необходимо учитывать при анализе сдвигов равновесия.

180

ГЛАВА V

наступающих в вегетативных системах гипоталамуса под влиянием гипотензивных или гипертензивных веществ. Реактивность одного отдела может изменяться косвенно при изменении реактивности другого отдела [310].

Наконец, следует подчеркнуть, что изменения вегетативных рефлексов, определяющих степень падения кровяного давления при применении веществ группы мехо-лила и замедление сердечного ритма при введении веществ группы нор адреналина, связаны с определенными центрами мозга. Даже обширные разрушения в соседних областях таламуса не сопровождаются характерными изменениями в действии мехолила и норадреналина.

ГЛАВА V'
ПРОБЫ С МЕХОЛИЛОМ
И НОР АДРЕНАЛИНОМ В НОРМЕ
И ПАТОЛОГИИ

ПРОБА С МЕХОЛИЛОМ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ РЕАКТИВНОСТИ СИМПАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ У ЧЕЛОВЕКА

Из разнообразных гипотензивных веществ наиболее пригодным для применения в клинике оказался мехолил. Действие ацетилхолина слишком кратковременно, а ги-стамин вызывает неприятные побочные симптомы. Мехолил вводили—тысячам больных без каких бы то ни было осложнений (внутримышечно, в дозе 10 мг). Кровяное давление и частоту сердечных сокращений регистрировали в течение 15—25 мин с интервалом 0,5—1 мин. При этих условиях отчетливо выявляются три группы лиц.

I. Лица, у которых мехолил вызывает незначительное (несколько миллиметров) кратковременное снижение давления с быстрым восстановлением исходного уровня (через 3—5 мин) и последующим превышением этого уровня («перерегулирование»).

II. Лица, у которых кровяное давление падает на 15—25 мм рт. ст. и возвращается к исходному уровню через 5—8 мин.

III. Лица с еще более резким падением кровяного давления, которое не возвращается к исходному уровню и через 15 мин.

Для групп II и III не характерно перерегулирование.

Записав кривые на миллиметровой бумаге и измерив область падения кровяного давления (область гипотонии), а у лиц группы I и область перерегулирования (область гипертонии), а также начертив график сердечного ритма и измерив «область» ускорения этого ритма, характерного для проб с мехолилом, мы получим количественные критерии для разграничения этих трех групп. Для группы I характерна небольшая область гипотонии

ГЛАВА VI

и сравнительно обширная область гипертонии. Кроме того, в течение всего периода регистрации значительно повышена частота сердечных сокращений. Вследствие этого область, расположенная над линией, соответствующей исходному ритму, оказывается довольно большой. На графике, типичном для группы II, область гипотонии занимает по величине промежуточное положение между небольшой областью, характерной для группы I, и обширной областью на графике группы III. Область ускорения ритма сокращается от группы I к группе III. Однако, как мы покажем ниже, лучшим критерием является не абсолютная величина этой области, а ее отношение к величине области гипотонии.

Из приведенного выше физиологического анализа мы знаем, что вызванная мехолилом гипотония высвобождает симпатические центры и ведет к восстановлению и даже перерегулированию кровяного давления и ускорению сердечного ритма, что зависит от симпатической реактивности гипоталамуса. Поскольку гипотония служит *причиной*, а ускорение сердечного ритма представляет собой симпатическую *реакцию*, ясно, что *реактивность* симпатических механизмов лучше всего определяется отношением:

Область ускорения сердечного ритма

Область ускорения.

Область понижения кровяного давления

Область гипотонии

Измерение этих областей и определение этого отношения (коэффициент реактивности) позволяет получить числовое выражение симпатической реактивности. По крайней мере этот коэффициент является приблизительной количественной мерой той симпатической активности, какую вызывает определенная степень гипотонии. Обследование большой группы лиц действительно показало, что от группы I к группе III симпатическая реактивность падает и что эти различия статистически значимы (табл. 1).

Если реакция индивидуума на мехолил меняется таким образом, что он переходит из группы I в группу II или III, то речь идет об изменениях, которые близки к сдвигам, наблюдаемым у экспериментальных животных при снижении симпатической реактивности заднего отде-

ПРОБЫ С МЕХОЛИЛОМ И НОРАДРЕНАЛИНОМ
1 83

Таблица 1

РАЗЛИЧИЯ В КОЭФФИЦИЕНТАХ* СИМПАТИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ
МЕЖДУ ГРУППАМИ I, II, III ПРИ ПРОБАХ С МЕХОЛИЛОМ

Группа	Число обследованных	Средний коэффициент	Среднее квадратическое отклонение	Среднее квадратическое отклонение измерения	Стандартная ошибка	t	df	p
I	10	0,10	I—	0,22	0,03	8,	27	0,0
II	9	19	II	0,32	0,05	85	8	1
III	17	0	II			8,	22	0,0
	1	0,	—			24	4	1
	55	42	III					
		0						
		0,						
		82						
		4						

* В таблице приведены значения величины, обратной коэффициенту симпатической реактивности, а именно отношение области гипотонии к области ускорения.

ла гипоталамуса при его повреждении или при инъекции малых доз барбитуратов. Поэтому предполагают, что и у человека такие сдвиги отражают снижение симпатической реактивности гипоталамуса. Сдвиг в противоположном направлении можно истолковать как прогрессирующее повышение симпатической реактивности заднего отдела гипоталамуса.

Если изменения кровяного давления и сердечного ритма нанести на график и произвести соответствующие измерения, то полученные данные могут быть использованы для более детальной оценки симпатической реактивности испытуемого или группы испытуемых, подвергнутых пробе с мехолилом. Из исследования барорецепторных рефлексов, а также из опытов по изменению симпатической реактивности гипоталамуса и определению влияния этого изменения на результат пробы с мехолилом известно, что по мере повышения симпатической реактивности последовательно возникают следующие сдвиги:

1. Вызванная мехолилом гипотония становится менее длительной (более быстрое восстановление).
2. Область гипотонии уменьшается.

3. Восстановление сопровождается более выраженным перерегулированием — возникновением гипертонии.

4. Площадь области ускорения (произведение степени ускорения ритма на длительность периода ускорения) возрастает.

с т/- д-д. Область ускорения

5. Коэффициент Я7-----"----- возрастает.

тт Область гипотонии

6. Вид кривой кровяного давления меняется от стойкой гипотонии через различные промежуточные стадии к (преобладанию гипертонической фазы).

Каждый из этих 6 параметров, служащих критерием симпатической реактивности, мы оцениваем по четырех-балльной системе. Наиболее сильная симпатическая реакция (по любому критерию) оценивается числом 1, наиболее слабая — числом 4, с промежуточными значениями 2 и 3. Затем, распределив испытуемых по группам на основании описанного выше более простого критерия (группа I — небольшая гипотония с последующей гипертонической фазой; группа II — более выраженная гипотония с быстрым восстановлением, но без перерегулирования; группа III — длительная гипотония без полного восстановления), поступали следующим образом. Каждому ставили балл по каждому из перечисленных выше 6 критериев и определяли общую сумму баллов.

Между представителями трех групп отмечались выраженные различия. Минимальное число баллов (т. е. самая высокая симпатическая реактивность) наблюдалось в группе I, максимальное — в группе III. Такое соответствие имеет очень большое значение — оно показывает, что избранные критерии в равной степени и надежно отражают симпатическую реактивность. Если бы это было не так, то один и тот же испытуемый мог оказаться гиперреактивным (т. е. получить балл 1) по одному критерию и гипореактивным (балл 4) — по другому. При таких случайных оценках общий счет баллов мог уравниваться и все испытуемые оказались бы в одной группе. И наоборот, если испытуемый, получивший высокий балл по одному критерию, получает такой же высокий балл по *всем* остальным, общее число баллов будет высоким, что подчеркнет групповые различия. Именно это

ПРОБЫ С МЕХОЛИЛОМ И НОРАДРЕНАЛИНОМ

185

и наблюдалось при статистическом анализе данных, приведенных в табл. 2. Кроме того, эта таблица показывает, что даже дальнейшее уточнение 'классификации на основании пробы с мехолилом статистически оправдано. Группа I, А характеризуется отчетливым ускорением сердечного ритма при отсутствии изменения кровяного давления. Эта реакция является показателем повышенной реактивности симпатической системы, однако выраженной в меньшей степени, чем в группе I.

Таблица 2

РАЗЛИЧИЯ МЕЖДУ ГРУППАМИ I, II, III, УСТАНОВЛЕННЫЕ НА ОСНОВАНИИ ШЕСТИ КРИТЕРИЕВ

Группа	Число случаев»	Сумма баллов		Сравнение групп	t	di	p
		средняя	пределы колебаний				
I	61	7,0	6—	I—	11	11	
I, A	58	9,1	10 8	I, A I	,6	7	Me
II	177	11,9	—11	, A—	15	23	не
III	67	15,1	10—	II	\5	3	e
			15	11—	16	24	0,0
			11—	III	,0	2	1
			18				

Поскольку из экспериментов с животными известно, что с возрастом некоторые симпатические реакции становятся менее выраженными [785], было решено исследовать реакцию на мехолил в различных возрастных группах. Пробы проводились на здоровых людях в возрасте от 20,1 до 51,8 года, у которых не было симптомов гипертонии. Как видно из табл. 3, средние показатели давления в трех возрастных группах были практически одинаковы, хотя распределение их в соответствии с тремя группами реакций на мехолил претерпевает с возрастом характерные изменения. Большинство здоровых людей независимо от возраста относится к группе II. Однако с возрастом наблюдается характерный сдвиг от

ГЛАВА VI

группы 1 к группе 111; аналогичный сдвиг был обнаружен в группе больных с неврологическими и психическими заболеваниями. Для физиолога представляет интерес, что с возрастом происходит прогрессирующее снижение реактивности 'симпатических центров. Для клинициста важно помнить, что с возрастом происходит значительное изменение 'реакции на мехолил, так что сравнивать различных больных можно только в тгреде-лах одной возрастной труппы.

Таблица 3

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОВЫ С МЕХОЛИЛОМ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ [682]

(Кровяное давление не выше 149 мм рт. ст.)

	Сре дне е давл ени е, им rip- ст.	Ста нда ртн ое отк лон ени е	распределен ие по группам, число в скобках— процент			
			I	II	III	
25 лет и менее	117,5	10,90	14(31)	31(69)	01	4538
26—45 лет	117	8,7	9(24)	28(74)	(2)5	19
46 лет и более	122,9	11,25	1(5)	13(69)	(2)6	

*²=24,4; p<0,01.*Оценка пробы с мехолилом*

Вшрае ли мы рассматривать реакцию на мехолил как показатель симпатической реактивности *гипоталамуса* у человека? Несомненно, что описанные выше физиологические эксперименты показывают, что реакцию на мехолил (и другие гипотензивные вещества) можно изменить путем искусственного повышения или снижения активности симпатического отдела гипоталамуса. При этих условиях проба с мехолилом, очевидно, достаточно надежно отражает состояние симпатического отдела гипоталамуса. Таким образом, вероятно, что деление людей на группы I, II и III на основании этой пробы может показать, обладает *ли* задний отдел гипо-

ПРОБЫ С МЕХОЛИЛОМ И НОРАДРЕНАЛИНОМ
187

таламуса нормальной, повышенной или пониженной реактивностью. Следует, однако, иметь в виду, что в экспериментах на животных такие выводы можно делать только после того, как показано, что действие мехолила на кровяное давление и сердечный ритм воспроизводимо и что 'прямое изменение возбудимости гипоталамуса в эксперименте приводит к соответствующим сдвигам реакции на мехолил. Контрольные данные получают на том же животном. При клинических исследованиях больше приходится полагаться на сравнение данных, полученных в каждом конкретном случае, с «нормальными» показателями для популяции. Мы уже знаем, что реакции на мехолил неодинаковы в различных возрастных группах. Мы знаем также, что реакции психически больных отличаются от реакций здоровых людей. Можно ли относить эти различия за счет различий в реактивности гипоталамуса или в их основе лежат какие-то другие факторы? Не связаны ли эти реакции только с регуляцией кровяного давления? Все эти вопросы нам 'предстоит рассмотреть.

Первостепенную роль в регуляции кровяного давления играют симпатические центры продолговатого мозга. Поэтому теоретически можно предположить, что возрастные различия в реакциях на мехолил, а также изменение этих реакций при психических заболеваниях связаны с изменениями реактивности бульбарных центров, а не центров гипоталамуса. Это маловероятно по следующим причинам:

1. Хоскинс [488] показал, что у шизофреников кровяное давление и дыхание не выходят за пределы нормы, хотя пробы с различными видами стресса, вызывающими симпатические реакции, выявляют у этих больных понижение реактивности симпатической системы. В подобных реакциях основная роль принадлежит гипоталамусу, так как стресс наряду с другими симптомами вызывает через гипоталамо-гипофизарные связи повышение секреции АКТГ (см. гл. XII). Следовательно, эти пробы показывают, что вегетативная реактивность гипоталамуса может быть изменена, хотя вегетативные функции продолговатого мозга остаются нормальными. По-видимому, те же рассуждения применимы для объ-

ГЛАВА VI

яснения результатов опубликованной недавно работы, в которой показано, что при хронической шизофрении влияние лизергиновой кислоты на психические и вегетативные функции, а также реакция на мехолил выражены в меньшей степени.

2. Различные эмоциональные состояния, в которых участвует симпатическая система, сопровождаются изменением реакции «а мехолил. В то же время изменяется и секреция норадреналина. Независимо от того, примем ли мы точку зрения Фанкенштейна и др. (273), что различные эмоциональные состояния характеризуются качественными изменениями симпатических разрядов, или точку зрения Гельгорна [323], полагающего, что речь идет о чисто количественных изменениях, вряд ли можно сомневаться, что эти изменения являются следствием процессов возбуждения в гипоталамусе, связанных с различными видами эмоций. Полное отсутствие вегетативных проявлений при реакции мнимой ярости у деце-ребрированного животного также указывает на гипоталамическую систему как на необходимую структуру для передачи импульсов к продолговатому и спинному мозгу при возникновении ярости или мнимой ярости.

3. Низкую симпатическую реактивность, характерную для больных хронической шизофренией, Хоскинс объясняет следующим образом: гипоталамус посылает к бульварному вазомоторному центру тонические импульсы, поддерживающие его реактивность. Снижение этой импульсации при повреждении заднего отдела гипоталамуса или под действием других причин [356, 741] подавляет, таким образом, симпатическую реактивность продолговатого мозга и, следовательно, ослабляет его реакцию на снижение кровяного давления мехолилом. Посредством этих импульсов гипоталамическая система сенситизирует бульбарный центр. Любой сдвиг в реактивности гипоталамуса соответствующим образом изменяет реакцию продолговатого мозга на различные рефлекторные воздействия.

Мы приходим к выводу, что сдвиги в состоянии гипоталамуса изменяют вегетативную реактивность посредством воздействия на бульбарные центры. Поскольку состояние гипоталамуса зависит от лимбической систе-

ПРОБЫ С МЕХОЛИЛОМ И НОРАДРЕНАЛИНОМ 189

мы и новой коры, невозможно (да и не нужно) точно локализовать место в мозге, которое определяет изменение реакции на мехолил при различных эмоциональных состояниях и у психически больных. От этого ценность данной пробы и аналогичных ей яр об не снижается, поскольку влияние реактивности гипоталамуса и равновесия его систем на вегетативные и эмоциональные сдвиги, вызываемые через лимбические структуры, остается установленным фактом. Таким образом, мы сохраняем свою более простую терминологию и говорим о пробе с мехолилом как об индикаторе симпатической реактивности гипоталамуса в организме человека.

ПРОБА С ИОРАДРЕНАЛИНОМ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ПАРАСИМПАТИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ГИПОТАЛАМУСА У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА

После внутривенного введения норадреналина определяли степень замедления сердечного ритма по отношению к повышению кровяного давления [681, 682]. Процент лиц с высокой парасимпатической реактивностью (определяемой по этим показателям) с возрастом уменьшается. Следует напомнить, что такая же зависимость от возраста была обнаружена при анализе симпатической реактивности. Если всех испытуемых разделить на 3 группы (группа I—с максимальной, а группа III — с минимальной парасимпатической реактивностью), то можно отметить, что с возрастом происходит сдвиг в сторону группы III (табл. 4). Поскольку доказательства, приведенные для объяснения пробы с мехолилом (в отношении места его действия), сохраняют свое значение и для пробы с норадреналином, можно сделать вывод, что реактивность парасимпатического отдела гипоталамуса с возрастом снижается.

ПРОБЫ С МЕХОЛИЛОМ И НОРАДРЕНАЛИНОМ У ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Сравнивая данные, приведенные в табл. 3 и 5, мы можем получить представление о различиях в распределении по группам здоровых и психически больных людей

Таблица 4

ПАРАСИМПАТИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ У ЗДОРОВЫХ И ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА [682]

(Распределение по группам в соответствии с реакцией на норадреналин)

Возраст*	Здоровые, число; в скобках процент				Больные, число; в скобках процент				Значимос ть различий больным и
	I	II	III	Вс его	I	II	III	Вс его	
25 лет и менее 26	9(18)	35 (70)	6 (12)	50 24	20 (25)	12(3) 37	17 (44)	39 67	$\chi^2 = 16,3$ $p < 0,01$
—35 лет	5	17	2 (8)	11	9	(55)	21	63	$\chi^2 = 6,61$
36—45	(21)	(71)	4	20	(14)	31	(31)	71	$p = 0,05$
лет 46	1	6	(36)		5 (8)	(49)	27		$\chi^2 = 1.6$
лат и	(9) 0	(55)	13		3 (4)	26	(43)		$p = 0,5$
более	(0)	7 (35)	(65)			(37)	42 (55)		

• Значимость различий между возрастными группами: $\chi^2 = 28.54$
20,66

$p < 0,01$

$p < 0,01$

$\chi^* =$

ПРОБЫ С МЕХОЛИЛОМ И НОРАДРЕНЛИНОМ
191

в зависимости от их реакции на пробу с мехолилом. Несомненно, что в /норме и патологии влияние возраста оказывается одинаковым, поскольку в том и другом случае численность группы III с возрастом увеличивается. Это относится в равной мере ко всем обследованным психически больным [241], и к больным шизофренией в частности [124]. Различия эти статистически значимы.

Таблица 5

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОБЫ С МЕХОЛИЛОМ У ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ
[652]

(Кровяное давление не выше 149 мм рт. ст.)

Возраст	Среднее давление, мм рт. ст.	Стандартное отклонение	Распределение по группам, число ; в скобках процент			Всего
			I	II	III	
25 лет и менее	122,5	10,05	20 (57)	10 (29)	5 (14)	35
26—45 лет	123,05	11,95	47 (40)	57 (48)	14 (12)	118
46 лет и более	130,95	5	8 (14)	27 (49)	20 (37)	55

$\chi^2 = 25,96$; $p < 0,01$.

Продолжая сопоставление таблиц, отмечаем, что если из всех обследованных здоровых в группу II попали 67—82%, то среди больных представители этой группы составили 30—50%. Если принять, что группа II представляет «норму», то ясно, что отклонения чаще встречаются среди больных. Статистическая обработка показывает, что и это различие также значимо. Далее следует подчеркнуть, что среди здоровых молодых людей (моложе 25 лет) не было ни одного такого, которого можно было бы отнести к группе III, тогда как среди больных таких оказалось 11%. Среди 83 здоровых, обследованных в возрасте до 45 лет, мы обнаружили лишь одного, принадлежащего по реакции на мехолил к группе III, а из 81 больного шизофренией таких было 10.

Сходные результаты были получены недавно при обследовании 340 больных психиатрической клиники в Кама-рилло. Хотя различия в характере реакции на мехолил между здоровыми и больными довольно значительны, с возрастом они уменьшаются, (поскольку число лиц с пониженной симпатической реактивностью (группа III) среди тех и других с возрастом увеличивается).

Итак, приведенные данные указывают на существование статистически значимых различий в симпатической реактивности между здоровыми и психически больными людьми одного возраста. Они показывают далее, что выявление в раннем возрасте реакции, характерной для группы III, свидетельствует о пониженной реактивности симпатической системы.

Табл. 4 иллюстрирует парасимпатическую реактивность в норме и патологии (по данным проб с норадре-налином). И в этом случае влияние возраста оказывается одинаковым как у здоровых, так и у больных: парасимпатическая реактивность с возрастом снижается. Реакция, характерная для группы II, чаще встречается у здоровых, чем у больных, или, иначе говоря, пониженная или повышенная реактивность парасимпатической системы чаще наблюдается в 'клинической, чем в контрольной группе. Эти различия между группами статистически значимы для младших возрастов, но не значимы для старших, что связано с общим снижением парасимпатической реактивности с возрастом как в норме, так и в патологии; перед нами картина, аналогичная той, которую мы наблюдали при анализе симпатической реактивности на основании проб с мехолилом.

В дальнейших исследованиях записи делились яа 3 группы в зависимости от размеров области повышенного кровяного давления, вызванного норадреналином. Предполагалось, что этот показатель косвенно характеризует парасимпатическую реактивность. Определение отношения

Область замедленного сердечного ритма Область повышенного кровяного давления

и дальнейшая оценка парасимпатической реактивности 365 обследованных на основе критериев, аналогичных тем.

которые обсуждались выше в связи с анализом симпатической реактивности на основании пробы с мехолилом, действительно показали, что парасимпатическая реактивность постепенно снижается и происходит переход от группы I к группе III и что различия между этими группами статистически значимы. Более того, путем вычисления коэффициентов корреляции при повторных пробах с мехолилом в одной г.руппе больных и с лорадреналлом в другой доказали надежность ('воспроизводимость') этих данных [354].

В заключение можно оказать, что пробы с мехолилом и норадреналйлом являются надежными показателями центральной (гипоталамической) симпатической и парасимпатической реактивности и 'поэтому пригодны в качестве клинических тостов, позволяющих садить об эффективности терапевтических мероприятий.

ГЛАВЛ * "

ВЕГЕТАТИВНЫЕ ПРОБЫ ПРИ СТРЕССЕ И ЭМОЦИОНАЛЬНОМ ВОЗБУЖДЕНИИ

Мы предположили, что выявленные различия в реакциях на мехолил и норадреналин между здоровыми и психически больными людьми объясняются нарушением реактивности гипоталамуса у последних. Если это предположение правильно и если мы примем, что патологические сдвиги в реактивности гипоталамуса сопровождаются нарушением эмоциональной реактивности, то можно ожидать, что сдвиги в эмоциональном состоянии здорового человека можно обнаружить с помощью вегетативных проб. Проба с иорадреалином еще не была использована с этой целью, но в литературе имеются интересные данные о применении пробы с мехолилом для исследования эмоциональных состояний.

Фаиканштейн и др. [273] наблюдали, что реакция на мехолил зависит от эмоционального состояния. При агрессивном состоянии изменения кровяного давления в ответ на мехолил происходят по типу, характерному для группы I, а именно наблюдается незначительное снижение, за которым следует быстрое восстановление с значительным перерегулированием. Напротив, в состоянии тревоги кровяное давление при введении мехолила изменяется по типу, характерному для группы III, — резкая и длительная гипотония. Эти реакции характеризуют эмоциональное состояние, а не индивидуальные особенности, что было доказано экспериментально, когда у одного и того же индивидуума вызывали различные эмоциональные состояния. Во время беседы с психиатром или под влиянием других воздействий отмечались параллельные сдвиги в физиологических реакциях на мехолил и в

ВЕГЕТАТИВНЫЕ ПРОБЫ ПРИ СТРЕССЕ И ВОЗБУЖДЕНИИ 195
эмоциональном состоянии; аналогичные результаты были получены как в норме, так и у психически больных.

Тот факт, что гипоталамус, с одной стороны, тесно связан с регулирующей функцией барорецепторных рефлексов (которые играют важную роль в поддержании нормального кровообращения в мозге и сердце), а с другой — с эмоциями, показывает, что эмоциональное состояние оказывает влияние «а толерантность организма к циркуляторному»*прессу. Эту проблему исследовали на здоровых людях, которых подвергали вращению на центрифуге [150]. Под влиянием центробежных сил происходит перераспределение крови: сосуды брюшной полости переполняются, а сосуды мозга (и сердца) опустошаются; кровоснабжение оказывается недостаточным, и наступает потеря сознания. Чем лучше приспособительные реакции кровообращения, тем выше степень ускорения, которую испытуемый способен перенести.

Такие пробы проводились при различных эмоциональных состояниях. Оказалось, что у лиц, находившихся в агрессивном состоянии (без признаков тревоги), толерантность к таким нагрузкам была выше, чем у тех, которые находились в состоянии тревоги без признаков агрессивности (Фаякенштейн называет эти два состояния «anger-out» и «anger-in»). Аналогичная закономерность установлена и при различных эмоциональных состояниях у одного и того же лица. Поскольку эти два эмоциональных состояния связаны с различными реакциями на мехолил, указывающими на различия в степени симпатической реактивности гипоталамуса, можно сделать вывод, что эмоциональное состояние определенным образом влияет на толерантность индивидуума к циркуляторному стрессу. Как и следовало ожидать на основании теоретических соображений, при максимальной симпатической реактивности гипоталамуса эта толерантность оптимальна.

Дальнейшие исследования показали, что у здоровых людей, а также при неврозах и психозах состояние гнева сопровождается выделением норадреналина, а при состоянии тревоги повышается выделение адреналина [150, 222]. Эти исследования, а также изучение специфических и циркуляторных реакций, связанных с эмоциями

ГЛАВА VН

гнева и тревоги, создали экспериментальные основания для предположения о том, что в вегетативных центрах при этих двух типах эмоционального возбуждения осуществляются различные процессы [273, 795]'. О повышении активности вегетативных центров в том и другом случаях свидетельствует повышение частоты спонтанных симпатических разрядов, выявляемое при регистрации сопротивления кожи ладоней [834]. Поскольку при этих условиях повышается также выделение гормонов коры надпочечников [475], не остается сомнений в том, что в этих процессах участвует гипоталамус.

Теперь возникает вопрос, почему при гнев (а также под влиянием 'болевого раздражения') повышается секреция норадреналина, а при тревоге — секреция адреналина. Хотя существует ряд данных, свидетельствующих о том, что при раздражении различных участков гипоталамуса высвобождается норадреналин или адреналин [249, 738], в эмоциональном возбуждении гипоталамическая система участвует как единое целое, и попытки локализации сложных психических функций были оставлены еще со времени известной работы Мо-накова, опубликованной в 1914 г.

Поскольку установлено, что основным источником норадреналина — нервные окончания, принадлежащие к симпатической системе, а источник адреналина — мозговое вещество надпочечников, для нас представляет интерес выяснить, какие экспериментальные условия ведут к повышению в основном нейрогенных разрядов, а какие к преобладанию адреномедуллярного компонента.

Для оценки различных влияний был использован следующий коэффициент:

Нейрогенный компонент /Н/А\

Адреномедуллярный компонент ^

Ниже мы приводим суммарные результаты соответствующих экспериментов [323]: * * * *

¹ Тот факт, что введение норадреналина и адреналина не вызывает соответственно гнева или тревоги, не может служить возражением против такого предположения. Нет оснований ожидать, что разряд в вегетативных центрах и введение нейрогуморальных веществ, высвобождаемых при таких разрядах, вызывают идентичные реакции в организме (см. гл. XXI).

Условия,	при	Условия,	при
которых		которых	
коэффициент		коэффициент	
N/A	повышается	N/A	

- | | |
|--|---|
| 1. Введение возбуждающих препаратов задний отдел гипоталамуса (стрихнин, метразол) | 1. Введение в пентотала в задний отдел гипоталамуса |
| 2. Симпатическая фаза асфиксии | 2. Внутривенное введение барбитуратов |
| 3. Умеренное кровотоечение | 3. Расстройство проприоцепции под влиянием интокстрина или анектина |
| | 4. Длительная асфиксия |

Эти результаты показывают, что в условиях высокой возбудимости 'коры и гипоталамуса симпатические разряды носят в основном нейрогенный характер (судя по реакции нормального третьего века), а при низкой возбудимости гипоталамуса преобладает адреиомедулляр-ный компонент, о чем свидетельствует сокращение де-нервированного третьего века [742]. Об этом же свидетельствует и ряд других наблюдений: массивные кровотечения, инсулиновая гипогликемия, вдыхание СОг в наркотических концентрациях и гипоксия вызывают повышение 'Секреции адреналина [323], а условия стресса, требующие умственного напряжения и устойчивого внимания, сопровождаются повышением секреции норадре-налина.

Поскольку в гл. XVII показано, что проприоцептив-ные разряды оказывают глубокое влияние на уровень реактивности гипоталамуса, и поскольку при гнев и ярости мышечный тонус повышен, а при страхе понижен, понятно, что коэффициент N/A оказывается высоким при гнев и низким при страхе. Хотя ироприоцеп-тивные импульсы — это лишь один из многих факторов, определяющих реактивность гипоталамуса, тем не менее они иллюстрируют механизм изменения эмоционального состояния. Здесь опять изменение нисходящего разряда (выделение норадреналина или адреналина) связано с изменением восходящего разряда, определяющего эмоциональное состояние.

ГЛАВА VII

Наше предположение, что в основе тревоги и гнева лежат различные степени возбуждения гипоталамуса, подтверждается наблюдениями на обезьянах, у которых при повышении интенсивности раздражения реакция, явно выражающая тревогу, может сменяться либо реакцией панического ужаса, либо возбуждением, характерным для ярости.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ВЫВОДЫ

Описанные выше эксперименты по исследованию настройки показывают, что реактивность вегетативных центров гипоталамуса изменяется даже под действием простых сосудистых рефлексов. Снижение кровяного давления при введении мехолила, ацетилхолина и тиста-мина приводит к повышению симпатической реактивности заднего отдела гипоталамуса, а повышение кровяного давления под влиянием норадреналина (или адреналина) вызывает повышение парасимпатической реактивности переднего отдела гипоталамуса. Этот результат удается получить как при непосредственном определении реактивности гипоталамуса с помощью электрического раздражения, так и по рефлекторным реакциям. Однако сдвиги в вегетативной системе идут дальше. При симпатической настройке, вызванной снижением кровяного давления, реципро'кно снижается парасимпатическая реактивность; при вызванной норадреналином парасимпатической настройке реципрокно снижается симпатическая реактивность гипоталамуса. Поскольку парасимпатические и симпатические нервы влияют на функции внутренних органов в противоположном направлении и поскольку эти функции зависят от состояния регулирующих вегетативных центров гипоталамуса (и других областей), одновременный сдвиг реактивности обоих отделов вегетативной нервной системы в противоположных направлениях приводит к соответствующим изменениям в характере вегетативной импюльсации во внутренних органах и к выраженным нарушениям равновесия вегетативных центров. Сдвиг равновесия в симпатическую сторону происходит под влиянием гипотензивных веществ (мехолил и др.), а в парасимпати-

ческую__под влиянием тнлертспзивных (иорадреналин и др.)-

Подобные нарушения равновесия вегетативных центров гипоталамуса идентичны тем, которые возникают при прямом раздражении. Так, раздражение заднего отдела 'гипоталамуса приводит к состоянию симпатиче-
*• ской настройки, а раздражение переднего отдела вызывает парасимпатическую настройку. В любом случае резко меняется не только равновесие отделов вегетативной нервной системы, но и реактивность соматической нервной системы. Повышение активности симпатического отдела гипоталамуса сопровождается эмоциональными взрывами или, в менее выраженных случаях, общим повышением активности соматической нервной системы. Повышение активности парасимпатического отдела гипоталамуса вызывает сон. Интересно, что такие резкие изменения поведения .наблюдаются не только у экспериментальных животных, но и у человека. При проведении проб с мехолилом и норадреналином в различные дни у одного и того же испытуемого было отмечено, что нора'дреналин вызывает состояние расслабления, а мехо-лил — состояние напряжения. Довольно часто норадре-налин вызывает сон, а в некоторых случаях состояние расслабления сохраняется в течение всего дня.

Эти соматические сдвиги, очевидно, зависят от двух факторов: 1) «нисходящих» гипоталамических разрядов через экстрапирамидные пути к скелетной мускулатуре; 2) «восходящих» гипоталамических разрядов, идущих к коре, в том числе и к двигательной зоне. Таким образом, изменения вегетативного равновесия сопровождаются изменением тонуса и активности скелетных мышц.

Дальнейшие исследования показали, что состояние гипоталамуса оказывает влияние и на рефлекторные симпатические реакции, возникающие под влиянием падения кровяного давления, и парасимпатические реакции (замедление сердечного ритма), вызываемые повышением кровяного давления. При высокой *симпатической* возбудимости гипоталамуса гипотензивное действие мехол'Ила менее выражено, а ускорение сердечного ритма под влиянием гипотонии более выражено. При высокой *парасимпатической* возбудимости гипоталамуса

ГЛАВА VII

усиливается замедление сердечного ритма при вызванной нор адрен а ли ном гипертонии.

Можно сделать вывод, что действие этих веществ на кровяное давление и частоту сердечных сокращений служит показателем вегетативной реактивности гипоталамуса в интактном организме. Применение этих проб показало, что с возрастом парасимпатическая и симпатическая реактивность снижается. Далее были установлены статистически значимые различия в вегетативной реактивности между здоровыми и психически больными людьми одинакового возраста. О связи этих различий с реактивностью гипоталамуса свидетельствует тот факт, что различные эмоциональные состояния связаны с разными реакциями на мехолил и повышением секреции норадреналина или адреналина.

ЧАСТЬ ТРЕТЬЯ
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ
ПОДХОД
К ПСИХИЧЕСКИМ
ПРОЦЕССАМ

ЕДИНАЯ ПРИРОДА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО И ПСИХИЧЕСКОГО

Хотя эта книга (посвящена главным образом исследованиям по физиологии центральной нервной системы (особенно тесной связи гипоталамуса с эмоциями) и применению результатов этих исследований в клинике, нам хотелось бы коснуться и некоторых общих вопросов психологии. В первом разделе этой главы мы 'попытаемся показать огромное значение физиологических процессов для психики и природу связи между «ими. Во втором разделе мы 'перечислим некоторые особые характерные черты психики человека и там же рассмотрим вопрос о том, в какой мере эти черты можно объяснять в физиологических терминах.

Строение центральной нервной системы у животных свидетельствует о ее высоком развитии у позвоночных вообще и у высших форм — у обезьян, антропоидов и человека—в частности. Это развитие находит характерное выражение в возрастающем весе мозга и увеличении его полушарий. Вес одного полушария составляет в среднем у кошки 14 г, у собаки 25 г, у макаки 21 г, у орангутана 80 г, у человека 517 г. Обладая чертами сходства с мозгом низших позвоночных, мозг человека отражает в своем строении и ту поразительную структурную и функциональную дифференцировку, которой он подвергается в процессе эволюции. Серое вещество полушарий, состоящее у человека из миллиардов нейронов, у земноводных отсутствует; в филогенезе оно впервые появляется у пресмыкающихся. Сравнительно анатомические исследования позволили установить относительную роль различных частей мозга в поведении.

2(14

ГЛАВА VIII

Так, у птиц кора мозга не дифференцирована, но высокого развития достигают подкорковые ядра (полосатое тело). Этим 'морфологическим особенностям соответствует низкий уровень 'интеллекта и высокое развитие инстинктов, характерные для птиц [448]. У человека неокортекс, занимающий большую часть поверхности полушарий, достигает высокого развития и дифференцировки. Более древние части мозга, например «обонятельный» 'Мозг, развиты не в такой сильной степени. Параллельно развитию новой коры увеличивается число афферентных и эфферентных путей, связывающих кору мозга с 'подкорковыми структурами. Так, таламус, гипоталамус, средний мозг, мозжечок, мост, продолговатый и спинной мозг имеют богатые связи, соединяющие их друг с другом и с корой. Кроме того, довольно хорошо развиты виутрикортикальные связи, которые обеспечивают различные типы взаимодействия между отдельными областями "коры. Возможно, что они имеют первостепенное значение, так как именно они обеспечивают неограниченные возможности возникновения новых форм нервной деятельности, лежащих в основе обучения, и представляют анатомический субстрат '-психической деятельности. Типы нервной деятельности, лежащие в основе мыслей, могут возникнуть только при условии существования соответствующего морфологического субстрата.

ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИЙ МОЗГА И ПСИХОЛОГИЯ ПОВЕДЕНИЯ

Физиологические, (психологические и клинические исследования дают исчерпывающие доказательства связей, существующих между функциями мозга и поведением. Поведение можно определить как выражение различных химических и физических процессов, происходящих в организме. (Мы можем говорить о «физиологических» и «'психологических» аопектах поведения, хотя граница между «ими искусственна и трудно определима.)

Развитие структуры мозга в процессе эволюции идет параллельно развитию поведения. Низшие организмы

ЕДИНАЯ ПРИРОДА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО И ПСИХИЧЕСКОГО т 205
отвечают на раздражения, поступающие из окружающей среды, стереотипными реакциями, сходными с рефлексам, наблюдаемыми у высших организмов и у человека. Более сложные формы поведения осуществляются на уровне инстинктов. Своим постоянством некоторые инстинкты напоминают рефлекс, но другие обнаруживают несомненные признаки влияния обучения. Такие инстинкты (например, инстинкт материнства у крысы) нарушаются при повреждениях коры мозга [792].

Способность к обучению, к использованию прошлого опыта для соответствующего действия, связана с полушариями головного мозга, с миллиардами содержащихся в коре нейронов. В эксперименте удаление полушарий не влияет на продолжительность жизни, но способность к обучению почти полностью утрачивается; если эта способность в какой-то мере сохраняется, то это, по-видимому, зависит от случайного сохранения части базальной коры.

ПАРАЛЛЕЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ МОЗГА И ПСИХИКИ В ОНТОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА

Ряд наблюдений из области психологии человека позволяет судить о связи между функцией мозга и психическими явлениями.

У новорожденного ребенка электрическая активность коры отсутствует. Рефлекторные сокращения скелетной мускулатуры у него имеются, но первые движения носят глобальный, недифференцированный характер; только позднее появляются изолированные рефлекс — «индивидуализация» рефлекторных актов по Когхиллу [147]. Нормальное дыхание, кровообращение и функция других внутренних органов свидетельствуют о том, что продолговатый мозг и вегетативная нервная система функционируют правильно. Однако никаких признаков так называемых психических явлений не отмечается. Еще не устанавливается отчетливое чередование периодов сна и бодрствования; сознание отсутствует. Нет реакций на свет и звук. Спустя некоторое время в коре появляются электрические потенциалы, частота их колебаний постепенно возрастает, и через несколько лет они складыва-

ют.ся в картину, характерную для электроэнцефалограммы взрослого. Параллельно с этим появляются признаки сознания, ритмическое чередование сна и бодрствования в поведении, реакция на свет и звук, а также эмоциональные реакции (улыбка). Трудно..да, пожалуй, и невозможно точно определить время возникновения психических явлений, однако параллелизм между их появлением и развитием, с одной стороны, и созреванием мозга, с другой, не вызывает сомнений.

Проведено тщательное наблюдение над детьми, родившимися без .полушарий головного мозга, «о с интакт-ными подкорковыми ядрами и стволом. Некоторые из этих детей жили то несколько месяцев и даже лет. Сознание и реакции на зрительные и слуховые раздражители у них отсутствовали. Плач возникал спонтанно, а иногда три незначительном давлении иа кожу. Двигательные реакции напоминали движения животных с соответствующими экспериментальными разрушениями мозга. Никаких признаков обучения не 'было обнаружено даже у ребенка, in рожавшего более 2 лет [214].

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ. СВЯЗАННЫЕ С ОПРЕДЕЛЕННЫМИ ДЕФЕКТАМИ МОЗГА

По клиническим данным, специфические разрушения коры связаны с определенными нарушениями (восприятия. Известно, что психическая слепота (неспособность при .вполне достаточной остроте зрения узнавать простой предмет, например треугольник или квадрат) наступает при повреждении наружной поверхности затылочной доли и соседних областей. Больные с подобными (повреждениями узнают эти предметы, если позволить им ощупать контур шредмета рукой [388]. Очевидно, использование зрительной информации для распознавания требует участия ассоциативных зон коры, а не только сенсорных проекционных областей, к которым подходят сенсорные шути (в данном примере проводящие пути зрительного анализатора). Сходные формы агнозии описаны в области других сенсорных модальностей (слуха и т. д.). Короче говоря, *гностическая* оценка сецсорной информации является функцией коры.

ПРИРОДА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО И ПСИХИЧЕСКОГО *207

Гностические функции, несомненно, требуют восприятия объектов, которое включает их оценку в свете прошлого опыта. Без такой оценки первичные ощущения, возникающие при активации сенсорных проекционных зон, не имеют смысла. Отсюда видно, что восприятие и память — два основных свойства интеллекта — имеют кортикальное происхождение; некоторые области коры необходимы для осуществления «психических» функций. В связи с этим интересно отметить, что Пенфилду [703] удавалось вызывать воспоминания /прошлого путем электрического раздражения височной доли мозга у не-наркотизированных больных. При раздражении любой другой области коры подобный эффект не наблюдается.

Психологи, философы и врачи давно признали, что язык играет ведущую роль в психике человека. Слова — это символы, удобные для общения и необходимые для человеческого мышления. Несмотря на сложность и противоречивость объяснения механизма различных форм афазии и связанных с ними нарушений чтения (алексия) и письма (аграфия), несомненно, что все они имеют кортикальную природу и что в основе речи лежит взаимодействие нескольких областей коры.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

При любых психических процессах происходят физиологические сдвиги в активности мозга; те и другие представляют собой различные аспекты одного и того же процесса. Так, возникновение сновидений сопровождается — некоторыми изменениями электроэнцефалограммы [185]. Пожалуй, еще более удивительным является тот факт, что волевое усилие сопровождается характерными реакциями вегетативной нервной системы. Если я *намереваюсь* согнуть свою левую руку, объем предплечья (регистрируемый с помощью плетизмографа) увеличивается даже в том случае, если задуманное движение не осуществляется [930]. Это увеличение объема связано с расширением сосудов мышц. Если намерение сопровождается сокращением, усиление кровотока через мышцы оказывается вполне целесообразным, так как обеспечивает необходимый для движения избыток кис-

ГЛАВА VIII

лорода и глюкозы и удаление «продуктов обмена, образование которых IV о время сокращения усилено. Хотя обычно расширение сосудов более выражено в случае *действительного* сокращения мышцы (отчасти благодаря местному сосудорасширяющему действию продуктов обмена), мы хотели 'бы подчеркнуть, что одно только *намерение* прозвести движение, очевидно, вызывает через кору вегетативные сосудистые реакции, сходные с теми, которые возникают при реальном движении.

ВНУТРЕННЯЯ СРЕДА И ФУНКЦИИ МОЗГА

Из многочисленных экспериментальных работ известно, что кора головного мозга 'более чувствительна к изменениям внутренней среды, чем подкорковые структуры. Так, вдыхание смеси кислорода с азотом, содержание кислорода в которой ниже, чем в воздухе, вызывает изменение активности коры прежде, чем возникают сдвиги в других отделах центральной нервной системы. Это и другие воздействия, например произвольное усиление дыхания или гипогликемия, вызванная инсулином, избирательно действуют на электрическую активность коры, что позволяет изучать влияние снижения кортикальных функций у человека. Аналогичным образом действуют некоторые медикаменты, например барбитураты. При этих условиях было обнаружено, что прежде всего нарушается мыслительная способность. Испытуемые решают простые арифметические задачи более медленно и чаще ошибаются; при ассоциативном эксперименте выявляются персеверации, т. е. один и тот же ответ испытуемый дает несколько раз; кроме того, часто встречаются бессмысленные ответы [350]. Уже на ранней стадии возникает снижение зрительной и слуховой чувствительности [361] и нарушения письма, причем последнее свидетельствует о расстройствах сенсорной (проприоцептивной) регуляции [296]. Выраженные изменения восприятия, наступающие под влиянием малых доз психотропных веществ (например, меекалина и лизергино-вой кислоты), также могут служить иллюстрацией изменений психических функций при изменениях физиологического состояния 'коры (см. гл. XXIII).

ПРИРОДА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО И ПСИХИЧЕСКОГО 209

Этот короткий обзор показывает, что сложные психические функции, (в том числе восприятие, память и мышление, оказываются измененными при таких состояниях, при которых физиологическое исследование выявляет изменение активности коры головного мозга. Как мы увидим далее, это не означает, что указанные процессы осуществляются только в коре, но показывает, что кора имеет для них чрезвычайно важное значение.

Примером взаимодействия корковых и подкорковых структур в генезе психических явлений могут служить эмоции. Выше мы указали, что как у животных, так и у человека эмоции можно вызывать путем раздражения гипоталамуса и что для их возникновения необходима целостность гипоталамо-кортикальных связей. Здесь следует добавить, что перерезка путей, соединяющих лобную долю коры с подкорковыми структурами, влияет на эмоциональную реактивность. Больные с невыносимыми 'болями испытывают 'большое облегчение после такой операции (фронтальная ло'ботомия).

Физиологические исследования и клинические наблюдения позволили выявить интимную связь между специфическими типами психических процессов и активностью центральной нервной системы, и прежде всего коры головного мозга. Психические сдвиги, возникающие при электрическом раздражении височной доли, вдыхании смесей газов с низким содержанием кислорода, при введении некоторых веществ также закономерны, как изменения электрической активности коры.

СВЯЗЬ МЕЖДУ «ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМИ» И «ПСИХИЧЕСКИМИ» ПРОЦЕССАМИ

Эта проблема обсуждалась со времени Платона, и понятно, что ее полный анализ выходит за рамки данной книги. Психологи нашего времени, применяющие экспериментальные методы, более заинтересованы в изучении факторов, влияющих на поведение, чем в выяснении связей между физиологическими процессами и психикой. Тем не менее анализ этой проблемы представляет не только теоретический, но и практический интерес. Для лечения «функциональных» нарушений, т. е.

патологических процессов, при которых в мозге не выявляются явных анатомических изменений, связанных с данным заболеванием, применяется либо психотерапия, либо мероприятия, влияющие на функцию центральной нервной системы (шоковая терапия, успокоители и т. п.). Понятно, что эти две группы методов часто комбинируют. Если бы между психическими и физиологическими процессами не было никакой связи, то психические расстройства, несомненно, требовали бы чисто «психологических» методов лечения и ничего более. Но поскольку «психические» и «физиологические» процессы на самом деле представляют собой лишь разные аспекты одних и тех же физико-химических сдвигов в мозговом субстрате, лечение психозов и связанных с ними нарушений должно основываться на знании изменений состояния мозга без рассуждений о том, является ли данная проблема «психологической» или «физиологической». Поиски адекватных методов восстановления нормальных функций не должны тормозиться пустыми рассуждениями о том, использовать ли в том или ином случае «фармакологические», «физиологические» или «психологические» методы.

- Теория психофизического взаимодействия предполагает наличие взаимного влияния этих процессов; согласно этой теории, психические процессы вызывают физиологические изменения, и наоборот. Эта теория неприемлема по следующей причине: психические процессы, как процессы нематериальные, осуществляются без затраты энергии. Если признать, что физиологические, т. е. материальные, процессы вызывают психические, то пришлось бы допустить возможность исчезновения энергии. И наоборот, если признать, что психические процессы вызывают физиологические сдвиги в организме, то пришлось бы допустить появление энергии из ничего. Эти допущения противоречат законам термодинамики, и, следовательно, данная теория должна быть отвергнута. Вторая теория — это теория психофизического параллелизма, она предполагает, что две независимые группы процессов, материальные (физиологические) и нематериальные (психические) не влияют друг на друга, а протекают параллельно. Определенные физиологические

ПРИРОДА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО И ПСИХИЧЕСКОГО 211

изменения сопровождаются определенными психическими явлениями, и наоборот. Это предположение правильно и было проиллюстрировано на ряде примеров в предыдущем разделе, но, к сожалению, оно оставляет без ответа основной «опрос психофизических отношений. Оно не объясняет, например, каким образом происходящие под действием света материальные явления в сетчатке, проводящей системе и коре головного мозга вызывают «параллельные» психические явления — возникновение зрительного образа.

Мы должны иметь в виду, что психические и физиологические процессы протекают в центральной нервной системе одновременно. Следует, однако, признать, что в низших отделах центральной нервной системы происходят многочисленные физиологические процессы, которые никогда не достигают сознания. Приведем пример. Половая функция сопровождается особенно сильными и определенными психическими (эмоциональными) процессами. У мужчины оргазм сопровождается эякуляцией. Если проводящие пути, связывающие спинной мозг с головным, полностью прерваны (например, при травме), соответствующие воздействия на наружные половые органы могут, как и в норме, вызвать эрекцию и эякуляцию, но до сознания это не доходит. Очевидно, психические явления имеют место только при возбуждении центральных нервных структур определенной степени сложности.

Поэтому /можно считать, что психические явления представляют собой один из аспектов сложных физиологических процессов, характерных для мозга. В зависимости от природы физиологических процессов их психические корреляты могут варьировать от смутного сознания до напряженного внимания или от состояния ленивой дремоты до концентрированного мышления. В следующем разделе мы рассмотрим некоторые типы нейрофизиологических процессов, сопровождающихся психическими явлениями; здесь же подчеркнем ведущую роль нейрофизиологической активности в психофизиологических отношениях, сформулируем это просто и четко: *Психика представляет собой активность мозга* [437] или, вернее, активность всей нервной системы, поскольку-

ку не менее важны и приходящие в мозг афферентные импульсы, поддерживающие и изменяющие его собственную активность. Субъективные явления отражают, так сказать, в другом плане активность нервной системы, и они коррелируют с нейрофизиологическими явлениями, поскольку тип нейрофизиологического процесса определяет характер психической реакции.

Несомненно, что существуют подсознательные процессы, оказывающие влияние на процессы сознания. Нет достаточных оснований подозревать, что они более «нереальны» или «нематериальны», чем любая другая функция организма. Но сознательны они или бессознательны, на психику влияют только те процессы, которые представляют собой результат активности мозга. Многочисленные рефлексy, регулирующие кровообращение, дыхание и функцию внутренних органов, существующие в организме, лишенном больших полушарий мозга, а также при глубоком наркозе, не оставляют следа в психике. Предположения о существовании какого-то прена-тального опыта, который позднее забывается или вытесняется, абсолютно не обоснованы и не согласуются с данными о физиологическом состоянии мозга в этом периоде.

Как примирить общепринятое представление о том, что психические процессы якобы вызывают физиологические акты, с нашим объяснением психофизических отношений? Когда я говорю: «Я хочу согнуть руку» — и затем сгибаю ее, можно предположить, что какой-то нематериальный психический процесс, «воля», каким-то образом активизирует нейроны двигательной области коры, как если бы эта область или отдельные ее части подверглись раздражению электрическим током. Однако в основе «воли» лежит не какой-то нематериальный психический процесс, а вполне материальная физиологическая активность. Это ясно из того факта, что сенсорная денервация руки, например, приводит к двигательному параличу, хотя двигательная система не повреждена, и электрическим раздражением моторной коры можно вызвать типичные движения. Хотя на первый взгляд «ажется, что в норме *начало* произвольного движения в отличие от *поддержания* движения при силь-

ЕДИНАЯ ПРИРОДА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО И ПСИХИЧЕСКОГО 213
ном сопротивлении не сопряжено с каким-то особым усилием, клинический опыт показывает, что это различие теряется в процессе обучения произвольным движениям после перенесенного паралича. Требуется большое усилие воли для того, чтобы пошевелить парализованной конечностью. По мере выздоровления требуемое усилие становится все меньше — несомненно, что воля неотделима от сен со-моторных процессов, лежащих в основе произвольных движений.

Бсть люди, способные произвольно сокращать отдельные мышцы, обычно действующие лишь в комбинации с другими мышцами. Такое произвольное управление отдельными мышцами требует навыка. Оно осуществимо только в отношении тех мышц, которые когда-либо обладали спонтанной активностью. Процесс сходен с тем, какой мы наблюдаем у ребенка, когда из хаоса 'Спонтанных движений новорожденного развиваются определенные произвольные движения. Возможно, что зрительный контроль за этими спонтанными движениями служит одним из факторов в развитии центральных типов активности, лежащих в основе произвольных движений'. Исходя из этого можно объяснить, почему люди, потерявшие конечность, сохраняют способность «двигать фантомной конечностью». Интересно, что «фантомное» движение требует большого усилия (как и при параличе). Трудности, с которыми сопряжено *начало* любого произвольного движения у лиц, перенесших паралич или ампутацию («фантомные» движения), возможно, объясняются тем, что проприоцептивные ощущения, возникающие при произвольных движениях, либо слабы (при параличе), либо вовсе отсутствуют (при фантомном движении). Как и при всех видах движений, в основе произвольных движений лежат нейтральные сенсо-мо-торные формы возбуждения, постоянно меняющиеся и приспособляющиеся к существующим условиям (сопротивление, вес, изменение равновесия). Независимо от того, являются ли движения произвольными или не-***

¹ Развитие двигательных систем речи, очевидно, происходит согласно тому же закону. В этом случае сенсорный контроль является акустическим, а не оптическим.

произвольными, именно характер центрального сенсо- ■ моторного возбуждения определяет распределение в про-1 странстве и времени импульсов, лежащих в основе дви- 1 жений.

Принято считать, что при эмоциях психические явле-Я ния вызывают физиологические сдвиги. Обычно говорят: 1 «Побледнел от страха». На самом деле это неправиль- 1 ное описание физиологических фактов. Вид врага или звук грома могут вызвать ряд изменений в центральной нервной системе; как мы указывали выше, эти изменения сопровождаются вегетативными разрядами, лежа-щими в основе внешнего выражения эмоций и опреде- j ляющими характер гипоталамо-кортикальных разрядов, 1 без которых возникновение эмоции невозможно. Так что ' и здесь мы не находим указаний на то, что психические явления *вызывают* физиологические сдвиги.

На основании этих наблюдений и опытов мы считаем, что в основе так называемых психических явлений лежат физиологические процессы. Лучше было 'бы, если j это возможно, обойтись без термина «психологический». Многие современные психологи придерживаются того же мнения. Они изучают поведение объективными методами и считают его внешним проявлением активности мозга. Очевидно, можно считать, что 'психические рас-1 стройства являются следствием физиологических нарушений в центральной нервной системе. Физиологические ' методы уже позволили обнаружить количественные различия между здоровыми и психически больными людьми и на основании этого указывать, какой вид лечения следует применять. Несомненно, что исследование психиче-ских функций как в норме, так и в патологии должно включать не только физиологические и психологические методы, но также биохимические и фармакологические.

*ГЛАВА
РАССМОТРЕНИЕ НЕКОТОРЫХ
ПСИХИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ
С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ*

Мы пришли к важному выводу, что психические процессы неразрывно связаны с физиологическими. При отсутствии таких важных структур, как, например, полушария мозга (в эксперименте на животных или при аномалиях развития у человека), сохраняются только самые примитивные проявления сознания, например крик или плач в ответ на болевое раздражение. Подобные реакции осуществляются через ствол мозга. В ин-тактном организме кора мозга тесно связана со стволом. В данном разделе мы рассмотрим, каково значение этой связи для сознания, внимания, эмоций, восприятия и прочих «психических» явлений.

СОЗНАНИЕ И СОСТОЯНИЯ СНА И БОДРСТВОВАНИЯ

В процессе смены сна и бодрствования физиологически проявляются различные степени сознания. Определяя интенсивность раздражения (звукового), необходимого для того, чтобы разбудить человека, исследователи показали, что глубина сна может изменяться. Регистрация электрической активности мозга (ЭЭГ) позволила более подробно исследовать эти изменения и их связь с состоянием сознания. Регулярный альфа-ритм с частотой 10 в 1 сек у испытуемого, находящегося в состоянии покоя с закрытыми глазами, сменяется более медленными волнами меньшей амплитуды при дремоте. По мере углубления сна появляются еще более медленные потенциалы с еще большей амплитудой — так называемые дельта-волны. Поскольку состояние

ГЛАВА IX

сознания обычно характеризуется не только адекватными реакциями на раздражения со стороны окружающей среды, но и сохранением следов памяти, интересно указать, что, как только испытуемый начинает видеть сон, альфа-волны исчезают. Если они отсутствуют не более 9 сек, испытуемый помнит то, что ему приснилось, если же они исчезают на 1 мин, испытуемый ничего не помнит.

Структуры, регулирующие смену сна и бодрствования, лежат в промежуточном мозге. Пока еще не решен вопрос о том, чем вызываются такие циклические изменения, но некоторые поясняющие его экспериментальные факты установлены довольно твердо.

Сохранение смены сна и бодрствования у животных, лишенных больших полушарий, и нарушения сна *и* больных с поражением промежуточного мозга свидетельствуют о том, что ведущая роль в возникновении сна и бодрствования принадлежит подкорковым структурам. Эта гипотеза была подтверждена экспериментально, когда Гессу [10, 453] удалось вызвать сон путем раздражения некоторых участков таламуса¹ толчками тока определенной формы с низкой частотой. Животные не впадали в коматозное состояние, но вели себя так, как¹ если бы они собирались заснуть, причем их можно было разбудить слабыми раздражителями. Аналогичный эффект удавалось получить путем раздражения переднего отдела гипоталамуса [11].

Дальнейшие исследования показали, что задний отдел гипоталамуса, очевидно, играет противоположную роль. Мы указали выше, что раздражение этой области вызывает эмоциональные реакции (ярость) у экспериментальных животных и маниакальные состояния у людей. Слабое раздражение вызывает пробуждение или ориентировочный рефлекс: животное оглядывается вокруг, его зрачки расширяются. При разрушении этой области появляется состояние, подобное сну, которое сохраняется в течение длительного времени. На основании

¹ Речь идет об «интралиминарных ядрах» таламуса и части диффузной афферентной системы, которую мы рассмотрим ниже.

Е ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 217

Этих данных Рансон [734] считает, что в заднем отделе гипоталамуса находится центр бодрствования и что сон возникает при периодическом снижении его активности. Передний отдел гипоталамуса, раздражение которого вызывает сон, выполняет функцию, антагонистическую функции «центра бодрствования»; об этом свидетельствует тот факт, что при разобщении этих центров хирургическим путем, когда центр сна не может более влиять на центр бодрствования, возникает бессонница, которая приводит к полному истощению и смерти [677].

Из приведенных данных следует, что состояние сознания регулируется таламусом и гипоталамусом. Когда задний отдел гипоталамуса находится в состоянии повышенной возбудимости, организм бодрствует. Тонус скелетных мышц и тонические симпатические разряды повышены, о чем свидетельствует расширение зрачков и ускорение сердечного ритма. Если повышена активность медиального таламуса или переднего отдела гипоталамуса, центр бодрствования тормозится, тонус мышц снижается и вегетативное равновесие смещается в сторону преобладания парасимпатической системы: зрачки сужены, а сердечный ритм замедлен. Эти различные состояния находят отражение и в активности коры головного мозга. Высокая частота электрических потенциалов при «возбужденном» состоянии резко отличается от прогрессирующего замедления потенциалов при снижении уровня сознания. Различные состояния коры зависят от различной степени активности диффузной афферентной системы, которая изменяет активность в целом. Об этой¹ системе мы упоминали выше при обсуждении гипоталамо-кортикальных разрядов. Исследования последнего времени показывают, что в основе снижения электрической активности коры и наступления сна лежит снижение афферентных разрядов со стороны таламуса и переднего отдела гипоталамуса.

Хотя смена сна и бодрствования и соответствующие изменения состояния сознания регулируются подкорковыми структурами, уровень сознания всецело определяется активностью коры. Медленные волны в коре, характерные для глубокого сна, появляются при понижении содержания кислорода в крови, при вдыхании бед-

ГЛАВА IX

ной кислородом газовой смеси или снижении уровня сахара крови под влиянием инсулина. В обоих случаях нормальное состояние активного бодрствования при этом сменяется сном и даже комой, когда пробуждение невозможно. Потеря сознания в этих условиях обусловлена высокой чувствительностью коры к изменениям внутренней среды. Очевидно, снижение уровня сознания, дремотные состояния и даже кома возникают при резком снижении частоты корковых потенциалов независимо от того, чем вызваны эти изменения — сдвигами активности таламуса и гипоталамуса или прямым воздействием на кору.

Об участии низших уровней центральной нервной системы в регуляции сознания свидетельствует тот факт, что перерезка спинного мозга на границе с продолговатым вызывает состояние, подобное сну. Очевидно, афферентные импульсы вообще и возникающие в скелетных мышцах в частности играют важную роль в поддержании активности подкорковых центров бодрствования. Такое предположение подтверждается наблюдениями над людьми, которые длительное время находились в состоянии бодрствования. Они засыпают сразу же, как только получают возможность лечь. При этом мышцы расслабляются и проприорецепторы мышц не возбуждаются. В отсутствие этих афферентных импульсов уровень возбудимости подкорковых структур, ответственных за поддержание бодрствования, становится слишком низким.

Ретикулярная активирующая система

Имеющая принципиальное значение работа Мэгюна и его сотрудников [616] показала важную роль среднего мозга в реакции пробуждения. Повреждение медиальной части ствола на уровне среднего мозга вызывает признаки коматозного состояния в поведении и ЗЭГ; разрушение латеральной части ствола мозга не дает подобных явлений. Причина этого различия кроется в том, что при повреждении латеральной части прерываются *специфические* пути, а при повреждении медиальной части — *диффузные* восходящие пути. Первые связывают рецепторы со специфическими областями

ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 219

• ы (через спино-таламические и таламо-кортикальные системы волокон). По этим путям передается соматическая чувствительность — болевая, температурная, тактильная и глубокая (относительное расположение частей тела). Способность организма локализовать раздражение зависит от этой организации, посредством которой каждая сенсорная область коры получает импульсы от соответствующей области тела. Расположенная в ме> диальной части мозга *диффузная* ретикулярная активирующая система, напротив, направляет разряды диффузно, практически ко всей коре, повышая ее активность. Различные специфические системы посылают коллатерали к медиальной ретикулярной формации; вот почему раздражение рецепторов тела может вызывать *реакцию пробуждения* в коре, даже если специфические пути прерваны повреждением ствола мозга.

Ретикулярная формация простирается от продолговатого мозга до медиальных областей таламуса, и гипоталамус представляет собой ее часть. Реакцию пробуждения можно вызвать раздражением различных частей этой системы, но функции этих частей неодинаковы. Для реакции пробуждения особое значение имеет ретикулярная формация среднего мозга. Устранение ее влияния на гипоталамус, таламус и кору приводит к глубокому коматозному состоянию. Предполагается, что афферентные импульсы от ретикулярной формации поддерживают в коре и промежуточном мозге достаточно

высокий уровень возбудимости, обеспечивающий взаимодействие этих структур, ведущее к смене сна и бодрствования.

Развитие механизмов сознания

Достаточно хорошо известно, что уровень сознания у взрослых людей различен, а если мы обратимся к детям, то увидим, что в первых своих проявлениях сознание бывает еще очень смутным. Оно сходно с теми проблесками сознания, которые можно вызвать сильными раздражителями у человека или животного, находящихся в коматозном состоянии. Предполагается, что высшим функционирующим отделом центральной нервной

системы на этой первой стадии развития сознания яв-*III*ляется ретикулярная формация. Кора еще не функцио-*I*нирует и поэтому не может даже усиливать активность *I* ретикулярной формации, а тем более «чувствовать», «вое- ■ принимать» и руководить двигательными реакциями*III* На второй стадии развития сознания начинается **вза-И**имодействие таламуса и гипоталамуса. В результате | начинают чередоваться периоды сна и бодрствования, *I* причем их различия становятся все более отчетливыми *1* по мере развития коры больших полушарий и ее влия- *1* ния на активность ретикулярной формации и гипотала- *III* муса. Эти две стадии можно наблюдать и в клинике. *1* Повреждения гипоталамуса связаны с нарушениями **сна,Я** а повреждения ретикулярной формации среднего мозга ■ приводят к коме.

Тормозное влияние ретикулярной формации

Ретикулярная формация, очевидно, осуществляет не только функцию активации, поддерживающей уровень возбудимости гипоталамуса, таламуса и коры, достаточный для поддержания высокого уровня сознания, но и некоторые тормозные функции. Например, раздражение ретикулярной формации снижает реактивность некоторых специфических афферентных систем. Так, слу-*j*ховые потенциалы, регистрируемые в кохлеарном ядре, т. е. в подкорковой части слуховой системы, снижаются при раздражении ретикулярной формации. Описаны аналогичные факты в зрительной и других специфических сенсорных системах [418]. Считается, что эти изменения характерны для *внимания*. Так, у кошки при виде мыши снижается реактивность кохлеарного ядра [443]. Аналогичным образом амплитуда альфа-еолн, регистрируемых в затылочной доле мозга у ненаркотизированного больного, увеличивается, если внимание больного привлекает звук, а не зрительный объект [7]. Каждому хорошо известно, что если внимание направлено на какой-то предмет, то другие сенсорные раздражители менее эффективны; это легко объяснить тормозным влиянием ретикулярной формации на специфические афферентные системы.

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С. ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 221

эмоции и инстинкты

После раздела, посвященную связи сознания с состоянием бодрствования, представляется вполне естественным приступить к рассмотрению эмоций, поскольку психологи подчеркивают наличие грубого параллелизма между уровнем бодрствования и эмоциональным состоянием [649]. Мы показали выше ведущую роль гипоталамуса в организации эмоций. При эмоциональных реакциях гипоталамус активируется рефлекторным путем или влияниями коры головного мозга. Примером рефлекторной активации может служить реакция на болевое раздражение. Спинной мозг участвует в осуществлении рефлекторных движений. В то же время происходит активация ретикулярной формации и заднего отдела гипоталамуса с возникновением соответствующего уровня бодрствования, сопровождаемого симпатическими разрядами (расширение зрачков, повышение кровяного давления, усиленное потоотделение на ладонях), и, наконец, возбуждается кора в целом.

Эмоции представляют собой нечто большее, чем реакцию пробуждения (активации). Они характеризуются самыми разнообразными формами выражения и различным психическим содержанием, которое ощущается субъективно. Поэтому мы предполагаем, что гипоталамо-кортикальные разряды отличаются огромным многообразием, что соответствует богатству субъективных эмоциональных ощущений. Равновесие между передним и задним отделами гипоталамуса, или, как мы назвали это, настройка гипоталамуса, претерпевает различные изменения при различных эмоциональных состояниях. Этим определяется характер влияний на кору головного мозга и формирование того или иного выражения эмоции.

Хотя гипоталамус, кора и взаимодействие между ними играют важнейшую роль в механизмах эмоций и проявлении эмоциональных реакций, вероятно, ни одна форма активности организма не свободна от этих влияний. Мы подчеркнули ранее, например, что гипоталамус и кора находятся под влиянием импульсов, возникающих в мышечных веретенах. (Различные степени влияния оказывают также другие рецепторы.) Заметные

ГЛАВА IX

различия в состоянии мышечной активности наблюдаются при таких эмоциях, как радость, ярость и страх. Гипоталамо-кортикальный комплекс оказывает существенное влияние на организацию этих эмоциональных проявлений. Кроме того, «обратная связь», осуществляемая сигналами, идущими от мышечных веретен и Других п'роприорецепторов, несомненно, оказывает существенное влияние на активность центральной нервной системы, *в том числе* на гипоталамус и кору головного мозга. Становится все более очевидным, что интегрирующее действие нервной системы достигается через множество взаимодействующих «петель». Классическое представление о рефлекторном акте как результате сигналов, передающихся по «одностороннему пути» от рецептора к эффектору, быстро уступает место представлению о замкнутых цепях обратных связей. Наличие в (мышцах как эффекторов (мышечные волокна), так и рецепторов (веретена) свидетельствует о том, что мышцы можно рассматривать как орган, содержащий одновременно «начало» и «конец» рефлекторной петли. Многие центральные структуры, в том числе гипоталамус и кора, также входят в состав цепей, содержащих рецепторы и эффекторы, и наблюдаемые нами реакции зависят от того, какую структуру мы рассматриваем. Если мы анализируем эмоциональные ощущения индивидуума, то они становятся конечным эффектом для нашего исследования, хотя в действительности они составляют элемент непрерывного процесса.

Нервный субстрат эмоций испытывает влияния не только со стороны практически всех видов нервной активности организма; на него влияют и химические компоненты той среды, которая окружает нейроны. Например, внутренняя среда, окружающая нейроны мозга, изменяется при действии гормонов, выделяемых симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарной системами. Другие гормоны, а также вещества, не относящиеся к категории гормонов, конечно, тоже изменяют химический состав среды, однако гормоны симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарной систем имеют особое значение в связи с явлениями, рассматриваемыми в этой книге. Концентрация любого вещества в тканевой жид-

•ИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 223

ости обычно поддерживается в довольно стабильных ^к педелах. Однако сложность состава тканевой жидкости, постоянный обмен между тканевой жидкостью и клетками, с одной стороны, и между тканевой жидкостью и внешней средой, с другой, вряд ли позволяют считать, что тканевая жидкость сохраняет постоянный состав. Бели прибавить к этой изменчивости бесчисленные и постоянно меняющиеся формы нервной активности, то станет ясно, почему наши эмоциональные ощущения имеют массу оттенков.

Предшественники эмоций

УСПОКОЕНИЕ

Наблюдения над новорожденными детьми, у которых нет ни сознания, ни эмоциональных реакций, показывают, что предшественниками эмоций являются некоторые примитивные ощущения, связанные с рефлекторными актами. Прикосновение к коже и поглаживание, по-видимому, вызывает у ребенка приятные ощущения и успокаивает его. Аналогичный эффект наблюдается и у ребенка без больших полушарий мозга. Сильные раздражители вызывают плач как у нормального ребенка, так и у ребенка без полушарий. Бели при болевом раздражении ребенок рефлекторно отстраняется от раздражителя, то при похлопывании или поглаживании он стремится приблизиться к нему '[212]. Сходные движения можно вызвать у ребенка, если прикоснуться к его рту. Приближение к раздражителю и сосательный рефлекс лежат в основе получения пищи. Активные поиски соска — дальнейшее развитие этих исходных явлений.

Интересно, что в норме принятие пищи является сознательным процессом, а продвижение ее по желудочно-кишечному тракту происходит без участия сознания, с помощью вегетативных рефлексов. Именно благодаря тому, что вегетативные пищеварительные рефлексы (глотание, перистальтические движения пищевода, желудка и кишечника, а также секреция) после удаления полушарий сохраняются, такие животные могут жить Длительное время, если пищу вводить им в рот, но они могут умереть с голоду среди изобилия пищи.

ГОЛОД КАК ПОБУДИТЕЛЬНЫЙ МОТИВ

Для того чтобы обеспечить достаточное потребление; пищи, природа создала 'более мощные механизмы, чем простые рефлексy. Здесь также первостепенная роль] принадлежит гипоталамусу; голод зависит от активности одного участка гипоталамуса, а насыщение — от активе ности другого. Путем электрического раздражения соот-j ветствующих «центров голода» в гипоталамусе можно заставить 'совершенно сытых крыс бежать, открывать; дверцу, чтобы достать пищу, и поедать ее [647]. Имте-1 ресно, что такое раздражение не только вызывает ja крыс голод, но также приводит к воспроизведению ранее заученного поведения, направленного иа поиски] пищи. Раздражением других областей гипоталамуса мо-1 жно вызывать состоящие насыщения у голодной крысы. После повреждения латерального отдела гипоталаму-1 са животные отказываются от пищи и могут умереть с3 голоду [22]; очевидно, при этом разрушается «центр голода», раздражение которого заставляет даже сытую [крысу искать и поедать пищу. Повреждение участка, лежащего более медиально (у крысы 1 мм от средней] ^ линии), напротив, ведет к гиперфагии и ожирению [103]. .,■ Очевидно, это повреждение затрагивает вентро-медналь-j ное ядро, и соответствующие повреждения у всех жия \ | вотных, в том числе у человека, приводят к гиперфагаи. y « Бробек [103] полагает, что существует многофакторная регуляция пищевых механизмов. Вероятно, насыщение • j, является следствием действия отрицательной обратной ^ связи, которая тормозит гипоталамический «центр голо-,1 i~ да»; вполне обоснованно предположение, что «центр на-i с; сыщения» является существенным звеном этой системы! обратной связи.

Еще многое предстоит сделать, чтобы полностью выяснить физиологические механизмы, управляющие активностью пипоталамичееких центров голода и насыще-j ния. Особый интерес представляет один факт, установи ленный сравнительно недавно; оказалось, что электрик ческая активность этих центров изменяется при гипо- и гипергликемии. Гипергликемия повышает электрическую] активность «центра насыщения» и слегка снижает

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 225

активность «центра голода», а гипогликемия, наоборот, снижает активность «центра насыщения» и иногда приводит к некоторому повышению активности «центра голода» [24]. Это подтверждает гипотезу о глюкостати-ческой регуляции механизмов голода и насыщения [636].

Активный поиск пищи у нормального животного связан с повышенной деятельностью тематической нервной системы в состоянии голода. При приближении времени кормления наблюдается общее беспокойство даже у собаки, лишенной полушарий. Эта повышенная активность, очевидно, зависит от рефлекторного возбуждения ствола мюзга при усиленных сокращениях желудка во время голода («голодная перистальтика»). Снижение уровня сахара крови, которое также связано с голодом, играет дополнительную роль в раздражении заднего отдела гипоталамуса. Связь центров голода и насыщения с симпатическим и парасимпатическим отделами гипоталамуса и переход от 'беспокойной активности при голоде к состоянию удовлетворения и сонливости после приема пищи свидетельствуют о том, что голод связан с преимущественной активностью симпатической системы, а в состоянии насыщения доминирует парасимпатическая система. Преобладание эмоционального беспокойства во время голода и изменения противоположного характера после приема пищи подтверждают это объяснение. Приспособительный характер этих реакций отчетливо иллюстрирует связь между генерализованной активностью и поиском пищи. Очевидно, возбуждение центра голода, связанное с повышенной двигательной активностью, находит наивысшее выражение в поисках пищи. Обучение по методу проб и ошибок на основании сенсорного восприятия повышает эффективность поиска. Кора головного мозга играет важную роль в приобретенных реакциях, с которыми связан этот поиск.

Потребление воды также регулируется гипоталамусом [28, 401]. Имеются данные о тесной связи голода и жажды [668]. Другие данные указывают, что передний отдел гипоталамуса и регуляция секреции антидиуретического гормона играют первостепенную роль в возникновении чувства жажды [27].

Потребление пищи побуждается не только голодом; определенную роль при этом играет аппетит, т. е. то предпочтение, которое организм отдает тому или иному виду пищи. Рихтер (см. [296]) в своих замечательных исследованиях показал, что аппетит находится под влиянием эндокринной системы. В его опытах крысы, у которых удаляли надпочечники, из всех видов пищи предпочитали соль—реакция, имевшая чрезвычайно большое приспособительное значение, так как животные, не получавшие соли, в этих условиях быстро погибали. Нечто сходное наблюдается и у человека.

Клинические наблюдения показали, что разрушение нижней части сенсорной коры (задне-центральная извилина) сопровождается исчезновением вкусовой и тактильной чувствительности «а противоположной стороне языка [72], а также потерей аппетита; в опытах на крысах наблюдались количественные изменения в потреблении сахара после разрушения коры [851]; это позволяет предположить, что аппетит в основном регулируется корой головного мозга, тогда как голод (и жажда) — гипоталамусом.

Принципы, выдвинутые в результате нашего анализа физиологии эмоций, приложимы и к проблеме регуляции инстинктивных влечений. Голод и насыщение связаны с рефлекторной активацией и торможением гипоталамуса; важную роль играет также прямое влияние уровня сахара крови на возбудимость гипоталамуса. Эти основные явления испытывают влияние со стороны коры через посредство кортико-гипоталамических связей, которые делают их более тонкими. Даже мозг новорожденного способен реагировать на голод и боль, но развитие вкусовых ощущений, лежащих в основе аппетита, или эмоции, связанные с эстетическим восприятием, возможны лишь при достаточно высоком развитии коры головного мозга.

ПОЛОВОЕ ВЛЕЧЕНИЕ

Половое влечение появляется при созревании половых желез. Понятно, что гормоны яичников и семенников оказывают существенное влияние на половое поведение.

1Е ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 227

Однако важную роль играют при этом и многие другие факторы, в том числе активация центральной „РАВНОЙ системы на различных уровнях. Взаимодействие гормональных и нейрогенных влияний, очевидно, определяет специфические черты полового поведения. Однако тот факт, что кастрация, резко снижающая или даже устраняющая половую активность у лабораторных животных, мало влияет на половое поведение человека, свидетельствует о том, что филогенетически более поздние отделы мозга становятся доминирующими в регуляции поведения, которое у животных опосредуется низшими отделами [47].

Хотя половое поведение физиологически возбуждается механическим раздражением наружных половых органов, их чувствительность не является предпосылкой полового влечения. У экспериментальных животных, у которых произведена анестезия или денервация этих органов, половое поведение сохраняется. Регуляция гипоталамусом секреции гонадотропных гормонов указывает на то, что эта структура имеет важное значение для полового поведения. Действительно, эксперименты показали, что разрушение соответствующих отделов гипоталамуса (у кошки переднего, а у кролика — заднего) блокирует половое поведение. Если гипоталамус сохранен, разрушение значительной части больших полушарий почти не сказывается на половом поведении. Так, у самки кролика и крысы полное удаление полушарий при одновременном разрушении обонятельного мозга не влияет на спаривание. У самцов крыс спаривание блокируется лишь после удаления 60% коры больших полушарий. Очевидно, в основе этого эффекта лежат сенсорные нарушения, возникающие при частичном или полном разрушении коры.

В последнее время установлено, что половые гормоны оказывают глубокое влияние на активность мозга, и в частности на гипоталамус. Так, раздражение влагалища вызывает взрывы активности в передне-латеральном отделе гипоталамуса после введения кошке женского полового гормона [721]. Введение этих гормонов в боковые желудочки мозга, и в частности в гипоталамус, в очень малых дозах вызывает симптомы течки у хомяков

ГЛАВА IX

и кошек. Эти и другие эксперименты показывают, что половые гормоны сенсibiliзируют центры гипоталамуса, участвующие в организации полового влечения. Сенсорные раздражения, исходящие от половых органов, а также вид или запах самки вызывают у самца активность, которая складывается из сложной совокупности движений, регулируемых соматической нервной системой, а также сосудистых и секреторных процессов, регулируемых вегетативной системой. Кульминационным моментом этой активности является половой акт. Доказательством специфического влияния половых гормонов на кору головного мозга может служить, например, тот факт, что с увеличением их концентрации в организме повышается чувствительность органа обоняния. Кроме того, поискам пары несомненно способствует повышение двигательной активности во время выраженного полового влечения.

Из литературы известно, что мотивация и удовлетворение половой потребности зависят от целостности центральной нервной системы, причем гипоталамус играет особо важную роль в полном осуществлении интегрированного полового поведения [792]. У овариэктомированной кошки при раздражении половых органов возникает половое поведение, если перед этим ей ввести половые гормоны [107]. Если же произвести перерезку мозга ниже гипоталамуса, половые гормоны утрачивают свое сенсibiliзирующее действие. Сходные результаты были получены и на морской свинке [187]. Было также показано, что половые гормоны утрачивают свою эффективность при локальном повреждении гипоталамуса непосредственно кпереди от ножки гипофиза.

Значение лимбической системы для эмоций вообще и для полового поведения в частности обсуждалось в гл. IV. Здесь следует добавить, что выделение гонадо-тропных гормонов зависит не только от гипоталамуса, но также и от миндалевидного ядра [224].

Мы уже подчеркивали в этой книге, что широкий спектр различных выражений эмоций связан с разными видами активности гипоталамуса и их отражением в кортико-гипоталамических отношениях. Этот принцип имеет значение и для физиологии половых эмоций. Ре-

ИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 229

активность гипоталамуса изменяется специфическим обозом во время циклических изменений концентрации половых гормонов, циркулирующих в организме, что ведет к течке у животных и к менструации у женщин. В отличие от эмоций, рассматривавшихся до сих пор, при которых отчетливо доминирует тот или иной отдел вегетативной системы (приятные эмоции в целом, очевидно, связаны с доминированием парасимпатического отдела), половой акт сопровождается *одновременным* возбуждением парасимпатической и симпатической системы. Восходящие разряды гипоталамуса, сопровождающие это состояние, при котором концентрация половых гормонов в организме повышена, очевидно, обуславливают специфический эмоциональный фон оргазма.

Общие черты эмоций и инстинктов

В предыдущих рассуждениях мы подчеркнули характер физиологических явлений, лежащих в основе различных эмоций и инстинктов: было показано, что типы гипоталамических вегетативных разрядов, гипоталамические «восходящие» разряды и изменения внутренней среды (зависящие от повышенного выделения гормонов, особенно из мозгового вещества надпочечников и гипофиза) различны при ярости, голоде и половом возбуждении. Тем не менее различные эмоции и инстинкты имеют некоторые общие черты. При большинстве этих процессов наблюдаются повышение общей психической реактивности и усиление двигательной активности. Первое, несомненно, связано с повышенной активностью ретикулярной формации, восходящие разряды которой активируют кору головного мозга в целом. Нисходящие разряды этой системы повышают рефлекторную возбудимость спинного мозга. Поскольку кора усиливает активность ретикулярной формации, эти два аспекта ее функции, наблюдаемые при эмоциях и инстинктивных влечениях, очевидно, являются основой повышенной двигательной активности, ведущей к удовлетворению потребностей организма. Активность ретикулярной формации далее усиливается благодаря повышению концен-

трации гормонов мозгового вещества надпочечников в крови, а в период течки у животного также благодаря повышению концентрации половых гормонов. Эта неспецифическая активность коры и спинного мозга обеспечивает основу происходящих специфических изменений — *эмоции и инстинкты возникают только в бодрствующем организме.*

МОТИВАЦИЯ

В самом широком смысле мотивация включает все факторы, которые вызывают и направляют акты поведения¹. Однако здесь мы рассмотрим не факторы среды, воздействующие на организм, а внутренние состояния и процессы. Вопрос заключается в том, *каким образом* возникают изменения внутренних состояний и процессов и как они влияют на поведение.

Итак, прежде всего перед нами задача дать определение поведения. Где следует провести границу между внешне наблюдаемыми формами активности, которые, несомненно, относятся к категории поведения, и «внутренними состояниями и процессами», которые вызывают и направляют его? Единственное возможное место для такой условной границы, очевидно, лежит между теми видами активности, которые можно наблюдать по внешним проявлениям, и теми, которые наблюдать нельзя. Таким образом, мы будем считать вместе с Хеббом [437], что *поведение* состоит из внешне наблюдаемых форм активности организма. Понять механизмы поведения можно лишь путем изучения внутренних сдвигов, а для этого необходимы самые разнообразные методы и приборы. Поведение в том смысле, в котором употребляем это слово мы, включает как рефлекторные, так и произвольные акты, но не охватывает изменений внутренней *среды* или центральной нервной системы, которые предшествуют актам поведения и вызывают их.

Термин *влечение* был первоначально использован, для обозначения тех внутренних сдвигов, с которыми * * * *

¹ В этом смысле *мотивация* имеет то же значение, что и *влечение* у Морганна [662].

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 231

связаны биологические потребности, такие, как голод, жажда и половое влечение, и которые вызывают поведение направленное на удовлетворение этих потребностей. По мере расширения биологических исследований перечень биологических потребностей значительно увеличился и пришлось приложить большие усилия, чтобы показать, что все виды мотивации целиком исходят из очень немногих действительно основных влечений, таких, как голод, жажда и половое влечение.

В дальнейшем были предприняты попытки создать теорию «единого влечения». Одна из таких теорий считает, что все примитивные мотивации можно свести к стремлению избавиться от некоторых форм болевого воздействия [437]. Чувство голода рассматривали как стремление избавиться от «голодных колик» — боли, возникающей при сокращениях пустого желудка. Инстинкт материнства связывали с возникновением «болей» при растяжении молочной железы, жажду — с сухостью во рту и глотке и т. д. Однако сохранение материнского инстинкта после удаления молочных желез, чувства голода после удаления желудка и жажды без сухости во рту и глотке, а также многие другие данные опровергают эту теорию. Все виды мотивации имеют общие черты, и ниже мы приведем соответствующую теорию мотивации, основанную на изученных физиологических механизмах. Очевидно, в основе всех видов мотивации независимо от того, участвуют в ней внешние раздражения или нет, и независимо от направления вызываемого ими поведения лежит активация мозга. Кроме этой генерализованной активации, по-видимому, существуют специфические механизмы, которые направляют поведение и в определенных условиях вызывают специфические виды поведения. Хебб [437] говорит об «активационной функции» и «ключевой функции» механизмов мотивации и возбуждающих их раздражителей. Таким образом, проблема сводится к выявлению физиологических механизмов этих двух аспектов мотивации. Несомненно, что к этим механизмам относятся гуморальные сдвиги, но мы можем считать, что такие сдвиги воздействуют на центральную нервную систему, которая регу-

ГЛАВА IX

лирует поведение. В связи с этим мы будем рассматривать поведение *организма в целом*, а не те фрагменты поведения, какими являются рефлекторные акты, осуществляемые через относительно короткие и прямые рефлекторные дуги. Иными словами, мы оставляем *безусловные* рефлексы за пределами нашего анализа. Наоборот, *условные* рефлексы, несомненно, входят в состав мотивированного поведения, так как очевидно, что выработка условных рефлексов изменяет внутреннее состояние, которое определяет поведение. Не имеет значения, «произвольно» ли организм избирает ту или иную форму поведения, или «выбор» осуществляется автоматически на основе ранее выработанной «программы». Не имеет значения (для нашего рассуждения) и то, является ли эта «программа» врожденной или приобретенной — существует много данных, свидетельствующих о ее двойкой природе. Весьма важно ответить на вопрос о том, каким образом и в каких пределах поведение организма вызывается и направляется условиями и процессами в центральной нервной системе, а не является просто комплексом вызываемых определенными сигналами рефлекторных актов, детерминируемых исключительно совокупностью внешних раздражений. Простые рефлекторные акты относительно легко понять, поскольку в их основе лежат более или менее прямые связи, между рецепторами и эффекторами с незначительным числом вставочных нейронов.

В ситуациях, в которых возможен выбор между различными реакциями, анализ поведения не столь прост. Реакцию значительно труднее предвидеть, поскольку она определяется не только действующими в данное время раздражителями, но их взаимодействиями в центральной нервной системе со следами бесчисленных ранее действовавших раздражителей. Поведенческие реакции организма обусловлены прошлым опытом. Кроме того, между афферентными и эфферентными периферическими путями лежат сложные нейронные сети мозга. Нередко кажется, что какой-либо акт проявляется *de novo* в отсутствие явных «запускающих» его раздражителей. Часто можно отчетливо видеть, что на организм одновременно действует множество раздражителей.

!Е ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 233

В любом случае возникают два основных вопроса: 1) что заставляет животных реагировать тем или иным образом и 2) что заставляет их выбирать или составить особый вид поведения из имеющегося в их распоряжении набора реакций.

Системы положительной мотивации

Исследования последнего времени показывают, что электрическое раздражение некоторых областей мозга может иметь для животного «мотивационное» значение. Олдс [690] обнаружил в опытах на крысах стремление к повторному раздражению области передней комиссуры через вживленные электроды; каждый раз, когда крыса случайно заходила в определенный угол ящика, она получала раздражение. После нескольких повторений крыса начинала упорно возвращаться в тот угол, где она получала явно желаемое раздражение.

В более тонкой модификации этих экспериментов был использован ящик Скиннера с рычагом; нажимая на рычаг, животное может произвольно раздражать свой мозг через хронически вживленные электроды. Первые эксперименты, проведенные этим методом, показали, что в мозге крысы, по-видимому, существуют обширные области, принадлежащие к «системе поощрения»; возбуждение этих областей вызывает стремление повторить действие раздражителя. Протяженность этой системы очень велика; некоторое время даже считали, что крыса стремится к самораздражению при помещении электродов в любую точку мозга.

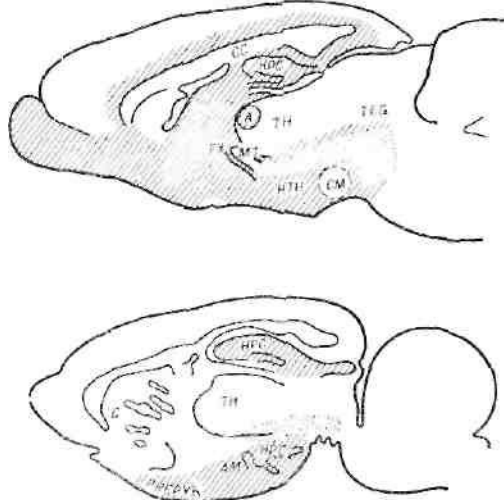
Вскоре, однако, стало ясно, что система поощрения, выявленная в этих предварительных экспериментах, в общем соответствует проекциям системы свода, а при полном ее исследовании выяснилось, что она занимает практически весь обонятельный мозг вместе с гипоталамусом и связанными с ним структурами (фиг. 31). В сумме к этой системе принадлежит около 35% мозга крысы.

За годы, прошедшие после первого сообщения о роли электрического раздражения мозга как положительного подкрепления [691], аналогичное явление было про-

ГЛАВА IX

демонстрировано на других животных и обнаружено у человека. У кошек такое положительное подкрепление наблюдалось при раздражении через электроды, вживленные в хвостатое ядро [833]. Сходные результаты были получены с опытах на обезьянах с электродами в различных частях мозга, главным образом в лимбиче-ской системе [125]. Теперь хорошо известно, что животные многих видов охотно наносят самораздражение через электроды, вживленные в различные точки лимбиче-ской системы и связанных с нею структур [91].

У больных раздражение области перегородки сопровождается некоторым возбуждением и ускорением речи, причем, по их словам, они себя «очень хорошо чувству-



Фиг. 31. Области положительной (штриховка) и отрицательной (точки) мотивации у крысы, определяемые в опытах с самораздражением [1690].

ЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 235

ют» [435]. Особенно интересно, что при невыносимых болях раздражение такого рода сразу же вызывало облегчение, которое удавалось поддерживать путем повторных раздражений. В одном случае после 3-го раздражения наблюдалось стойкое улучшение, но этот случай представлял исключение. Возникает вопрос, каков механизм этого явления,— то ли боль просто маскируется «положительно подкрепляющим» эффектом *удовольствия*, то ли происходит блокада восходящих импульсов. По мнению самих больных, речь идет об истинном исчезновении болей, а не о появлении безразличия к болевым ощущениям, характерного для больных, перенесших лоботомию. В этих случаях сдвиг периферического болевого порога (например, при уколе булавкой) лишь незначителен или вообще отсутствует. Стеллар [864] в своем прекрасном обзоре «Физиология мотивации» высказывает предположение, что при избегании боли; решающую роль в мотивации, по-видимому, играет лобная кора. Это вполне разумное объяснение. Невозможно узнать, действительно ли раздражение области перегородки устраняет боль у животных, как это наблюдается у человека [435], или оно просто тормозит процессы, связанные с внешним выражением ощущения боли. Естественно, что этим ставится под сомнение та гипотеза, которую выдвинул Дельгадо [177], объяснивший внезапную потерю интереса к пище, обнаруживаемую у обезьян при раздражении перегородки, как результат торможения мотивации; ведь если у человека речь идет об устранении *восприятия* боли, то и результаты опытов Дельгадо можно объяснить как следствие подавления не мотивации, а восприятия.

В литературе было описано, что в мозге человека существуют «зоны удовольствия» (вероятно, тесно связанные с лимбической системой), раздражение которых вызывает различные виды приятных ощущений: спокойствие и облегчение, ощущение радости, ощущение глубокого удовлетворения [814]. Следует, однако, указать, что зоны наказания и поощрения лежат недалеко друг от Друга. При помещении электродов в «зону поощрения» больные доводили себя самораздражением до судорог, после которых они лежали расслабленные, со счастли-

IX

вой улыбкой [814]. Раздражение височных долей вызывало выражение удовольствия, смех и шутливые замечания [177].

Интенсивность положительной мотивации, которая может быть достигнута путем раздражения «системы поощрения», удивительна. В экспериментах Олдса частота самораздражений у крыс с электродами, вживленными в область покрышки, достигала 7000 в 1 час, а при вживлении электродов в задний отдел гипоталамуса непосредственно кпереди от маммиллярных тел — 5000 в 1 час. Чем дальше кпереди помещали электроды, тем ниже становилась частота самораздражения (в пределах 400—1100 в 1 час) [690].

Прямая связь между интенсивностью раздражения и частотой самораздражения была показана Олдсом для многих изученных им областей мозга. Он объясняет это вовлечением (активацией) нейронов системы поощрения в сферической зоне, радиус которой зависит от силы раздражителя. Он полагает, что отдельные нейроны подчиняются закону «все или ничего» и что вовлечение дополнительных нейронов является единственным фактором, благодаря которому возрастает мотивационное влияние при усилении интенсивности раздражителя. Однако у нас нет оснований сомневаться в том, что частота разрядов одиночных нейронов также изменяется при изменении силы раздражителя, поскольку это характерно для всех центральных нейронов. Вероятно, частота разрядов и пределы вовлечения вместе определяют интенсивность эффекта.

Раздражение «системы поощрения» электрическим током, по-видимому, создает более выраженную мотивацию, чем «естественное» поощрение (подкрепление). Стремясь к рычагу для «самораздражения», крыса «шла на то», чтобы подвергнуться болезненному удару электрического тока значительно большей силы, чем тот, который способна переносить голодная крыса, стремящаяся достичь пищи [690].

Описаны поразительные результаты раздражения «систем положительной мотивации» у обезьян [576]. При нанесении через вживленные электроды серии сдвоенных электрических импульсов были выявлены области

[ЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 237

мозга, раздражение которых воспроизводит некоторую заученную форму поведения; Лилли называет такую форму «старт-реакцией». Например, экспериментатор нажимает на ключ и наносит первую серию раздражений. У обезьяны возникает мотив к самораздражению, и «она становится частью циклической системы с обратной связью, из которой ее нельзя удалить до тех пор, пока возможно включение раздражителей». Если длительность серий импульсов, наносимых при однократном нажмении на ключ, снижается, то частота, с которой обезьяна нажимает на ключ, возрастает, т. е. животное стремится к максимальному возбуждению «системы поощрения». Одна обезьяна с электродами, «вероятно, находившимися в нижней части покрышки среднего мозга», доводила себя до полного изнеможения. В этом эксперименте каждая серия импульсов вызывала сокращение мышц во всем теле. «Обезьяна научилась использовать эти сокращения для механического замыкания ключа и довела частоту самораздражений до 18 в 1 сек в течение коротких периодов. После каждого такого периода активности ее рука падала с ключа, и она издавала звук «вопросительного» характера, после чего следовала пауза, и начинался новый период активности. Таким образом она «работала» до полного изнеможения и засыпала спустя 20 час, произведя в общей сложности около 200 000 серий импульсов». Следующее место по эффективности «положительной мотивации» занимало вентро-медиальное ядро гипоталамуса, а более слабые положительные реакции можно было получить (в порядке уменьшения эффективности) с интраламинарной системы таламуса, перегородки, верхней части свода, головки хвостатого ядра и скорлупы. Исследование Лилли [576] показало, что исключительно активные области положительной мотивации находятся в гипоталамусе и среднем мозге.

Общие системы отрицательной мотивации

Под «системами отрицательной мотивации» мы подразумеваем те системы мозга, возбуждение которых действует как наказание и вызывает поведение, явно

ГЛАВА IX

направляемое желанием избежать их активаида. Как и «системы поощрения», эти «системы наказания», очевидно, преимущественно связаны с гипоталамо-лимбическими структурами.

Сели области мозга, раздражение которых у крысы является «поощряющим», занимают значительную часть мозга (3570), то области, раздражение которых действует как наказание, составляют всего 5% мозга; животное делает отчетливые попытки избежать раздражения этих областей. Обозначенные точками области на фиг. 31 представляют ретикулярную формацию среднего мозга и части таламуса и гипоталамуса. Тенденция избегать электрического раздражения наблюдалась «только в некоторых участках этой очень ограниченной системы».¹ Относительно небольшие размеры «системы наказания» по сравнению с обширной «системой поощрения» дают основания для важных выводов в теориях, касающихся обучения.

Дельгадо [177] показал, что раздражение некоторых точек гиппокампа, задне-вентрального ядра таламуса, покрышки и центрального серого вещества у обезьян вызывает эмоциональные проявления, которые показывают, что такие раздражения воспринимаются как «наказание». О том, что перед нами истинное переживание неприятного *аффекта*, а не просто «псевдоаффективное» поведение, свидетельствует тот факт, что после нескольких опытов с раздражением этих областей животные обнаруживают признаки беспокойства, попадая в помещение, где ставится опыт. Несомненно, что у них возникает «отрицательный мотив» вследствие сохранения в памяти неприятного опыта. Интересно, что вызываемые таким раздражением у кошек и обезьян реакции, 'подобные проявлениям ужаса, сохраняются без признаков утомления в течение всего периода раздражения (15 мин). То же относится и к раздражению покрышки, вызывающему несколько иной вид поведения. «Ручная и дружелюбная кошка рычала и набрасывалась на любой приближающийся предмет в течение 15 мин, пока производилось раздражение покрышки; как только раздражение прекращалось, восстанавливалось исходное состояние покоя» [177]. Такое поведение

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 239

представляет резкий контраст двигательным реакциям, возникающим при раздражении коры, когда в течение нескольких секунд наступает выраженное утомление. Подобно медленно адаптирующимся болевым окончаниям периферических чувствительных нервов, эти центральные механизмы, которые также помогают избежать возможного повреждения, относятся к числу тех, активность которых сохраняется, пока не исчезает «опасность».

В литературе описаны реакции на раздражение подкорковых структур, которые явно указывают на участие последних в отрицательной мотивации. Реакции ярости, ужаса, нападения, защиты и т. п. почти несомненно соотносятся с изменениями мотивации, хотя в основном об этом приходится заключать по наблюдаемому поведению. Выраженные аффективные реакции непарко-тизированных кошек и обезьян удалось вызвать электрическим раздражением лимбической системы [23]. Организованные аффективные реакции были вызваны как электрическим, так и химическим (холинэргическим) раздражением лимбической части лобно-височной области у бодрствующих кошек и обезьян [93]. Эти реакции заключались в нападении и защите с соответствующими голосовыми реакциями.

Раздражение миндалевидного ядра у кошек вызывало интенсивные реакции ярости [176]. Из этих результатов можно сделать вывод, что данное раздражение возбуждает систему, активность которой чрезвычайно неприятна для животных, т. е. создает отрицательную мотивацию.

Сходным образом существование областей отрицательной мотивации, или «наказания», было доказано у обезьян [576]. Раздражение этих областей вызывало реакции, указывающие на эмоции, варьирующие от незначительного до панического страха в зависимости от интенсивности раздражения. Следует отметить, что, если условия опыта позволяют обезьяне выключать раздражитель, она обычно делает это до того, как появятся внешние признаки страха. Если применяется сильный раздражитель, то животное делает отчаянные попытки избежать его. Вряд ли можно сомневаться в том, что

ГЛАВА IX

если бы обезьяна могла говорить, она бы выразила словами свое резко отрицательное отношение к условиям опыта и желание избежать его, короче говоря, засвидетельствовала бы наличие отрицательной мотивации. Суммируя, следует отметить наличие достаточно убедительных данных о том, что возбуждение одних областей мозга может служить как бы «поощрением» для животного, а возбуждение других — «наказанием». Правда, в этом вопросе следует проявить некоторую осторожность в свете одной из последних работ [115], в которой было показано, что кошку можно обучить либо искать, либо избегать возможности раздражения одной и той же точки латерального гипоталамуса в зависимости от условий опыта. Этот факт производит особенно большое впечатление потому, что все животные, использованные в этих экспериментах, были отобраны на основании проявления у них типичной реакции «гипоталамической ярости» (а также беспорядочных движений) при таком раздражении. По нашему мнению, эти результаты не обесценивают представлений о существовании первичных систем поощрения и наказания в мозге, хотя Браун и Коэн [115] считают натяжкой всякие предположения о том, что самому по себе раздражению латерального гипоталамуса присущи отрицательные или «наказывающие» свойства, и рассматривают получаемый эффект как «ненаправленный» фактор мотивации. Возможно, однако, и другое объяснение, а именно что первичное влияние такого раздражения действует как «наказание», поскольку при этом возникает безусловная реакция ярости, но *обучение*, т. е. возникновение связей с соответствующими условиями и обстановкой, может приводить к возникновению иного общего типа активности центральной нервной системы при раздражении первичной системы «наказания», так что она вторично приобретает свойства системы «поощрения».

Физиологические механизмы мотивации

Обзор работ, анализирующих физиологические механизмы мотивации, позволяет предположить, что мотивация в основном определяется сравнительной актив-

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 241

ностью систем «поощрения» и «наказания», как описано в предыдущем разделе. Активность этих систем, очевидно, зависит от *общей* реакции активации, осуществляемой главным образом через ретикуло-гипоталамическую активирующую систему. Степень активности этой системы частично определяется гуморальными воздействиями, а частично — нервными импульсами, которые она получает от висцеральной и соматической афферентных систем, а также от корковых и подкорковых структур, лежащих роstralно от нее. «Поощряющий» или «наказывающий» характер конечного эффекта активации, очевидно, определяется алгебраической суммой нервных и гуморальных влияний, опосредуемых более специализированными системами, такими, как система «голода — насыщения». В частности, для этой «специфической системы» можно указать определенные области гипоталамуса, имеющие особое значение для голода и насыщения. Остается неясным основной вопрос: каков механизм удовлетворения при других, биогенных влечениях? Следует доказать, достигается ли это во всех случаях активацией реципрокной «системы насыщения (поощрения)» или в некоторых случаях это связано¹ со «снижением влечения». Фактически до сих пор не ясно, в какой мере «Центр насыщения», играющий важную роль в питании, может создавать реципрокное торможение «центра голода». Однако совершенно ясно, что потребность, как таковая, совсем не то же самое, что влечение. Потребность может существовать и быть даже очень высокой, но влечение не возникает без общей активации центральной нервной системы. В отсутствие активности соответствующей специфической системы поведение животного не будет направлено в нужную сторону. Так, если разрушить «центр голода» в гипоталамусе, крыса может погибнуть голодной смертью, не ощущая голода и не пытаясь найти пищу. Ясно также, что простое осуществление биологической потребности не обязательно устраняет влечение, ведущее к ее удовлетворению. Крыса с разрушенными центрами насыщения продолжает есть длительное время после того, как потребность в пище удовлетворена. Таким образом, *потребность* и *влечение* — это разные вещи. Вызовет ли

потребность соответствующее влечение, зависит от того, каким образом потребность влияет на деятельность мозга.

Если учесть колоссальный диапазон эмоциональных оттенков, которые могут служить мотивами поведения, и огромное многообразие раздражителей, влияющих на эмоциональное состояние, то постулат, согласно которому мотивация определяется равновесием между активностью систем «наказания» и «поощрения» в мозге, может показаться наивным. В связи с этим Мак-Лин [604] утверждает, что все известные эмоции следует рассматривать с точки зрения *сохранения особи* и *сохранения вида* и что они оказываются отрицательными или положительными в зависимости от того, связаны ли они с угрозой существованию или с устранением такой угрозы. Аналогичным образом Лилли [576] выдвигает весьма дискуссионное утверждение, что возникновение и повторение всех видов (двигательной) активности само по себе или обладает свойством внутреннего поощрения («старт-эффект») и (или) приводит к прекращению внутреннего «наказания» («егоп-эффект»). Он подчеркивает, что под словом «внутренний» он подразумевает «впутримозговой» и имеет в виду основные виды специфической нейрофизиологической активности, когда говорит о «поощрении и наказании».

Исследования, направленные на изучение мотивации — проблемы первостепенной важности для психологии, психиатрии, социологии, а фактически для самого существования человека на нашей планете,— очевидно, окажутся весьма плодотворными, если они будут исходить из этой гипотезы. Такие исследования уже были начаты, и полученные к настоящему времени результаты следует признать многообещающими.

Общие и специфические влечения

Мы указали ранее, что рассматриваем влечение как состоящее из внутреннего состояния и процессов, вызывающих и направляющих акты поведения. Эти состояния и процессы могут рассматриваться в свете общих

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 243
и специфических влечений. Можно сказать, что состояние *общего* влечения возникает, когда уровень возбуждения центральной нервной системы достаточно высок для обеспечения *готовности* организма к деятельности. Это необходимо для любого мотивированного поведения. *Специфические* влечения изменяют активность определенных частей центральной нервной системы. Совпадение специфического и общего влечения создает активацию, которая вызывает и направляет поведение организма в целом.

Механизмы общего влечения

Кр-ид, Шеррингтон и др. [159] писали о «центральном состоянии возбуждения» и анализировали основные механизмы, посредством которых оно усиливает и ослабляет рефлекторные акты. Хотя природа центрального состояния возбуждения была неясной, предполагалось, что скорее всего это «специфическое проявление местного состояния возбуждения», которое, как было показано, связано с частичной деполяризацией периферических нервных волокон.

Морган [662] сформулировал физиологическую теорию влечения, в которой подчеркнул «центральное состояние мотивации», которое он рассматривает как синоним влечения, но пользуется этим термином, чтобы подчеркнуть локализацию истинных влечений, или состояний мотивации, в центральной нервной системе и чтобы снизить значение «периферических влечений», которые постулировались в то время в большом числе. Его «центральное состояние мотивации» немногим отличается от шеррингтоновского «центральное состояние возбуждения». Он признает, что мотивация меняется, если активность той или другой системы центров и путей повышается и становится выше остальных. Он считал, что диапазон мотивированного поведения определяется, уровнем центрального состояния мотивации.

Анализируя факторы, участвующие в половом поведении, Бич [47] также указывает на существование центрального механизма активации, порог которого понижается половыми гормонами. Такое гормональное

ГЛАВА IX

влияние «возможно, ограничивается подкорковыми центрами и низшими отделами головного и спинного мозга». Однако он указывает, что корковая часть механизма активации дополняет или усиливает влияние половых гормонов на низшие центры и в некоторых случаях может играть настолько важную роль в механизме активации, что половое поведение может осуществляться и в отсутствие половых гормонов. Бели и кортикальный, и гормональный компоненты отсутствуют, «механизм активации» полового поведения не действует и оно не осуществляется.

Гипоталамус и мотивация

В опубликованном в 1954 г. обзоре литературы, касающейся физиологических механизмов мотивации, Стеллар [864] сформулировал теорию, которую можно назвать «гипоталамической теорией мотивации». Ее основное положение заключается в том, что интенсивность реакций, связанных с мотивированным поведением, прямо пропорциональна активности определенных возбужденных центров¹ гипоталамуса. Таким образом, эта теория утверждает, что гипоталамус является местонахождением «центрального состояния мотивации», о котором писал Морган, и представляет собой тот «центральный нервный механизм», который Лешли объявил ответственным за организацию *влечений*.

Делл [181] дал обзор основных механизмов, посредством которых органические потребности трансформируются в акты поведения, и сделал некоторые убедительные замечания относительно общего влечения. Например, он утверждает, что во всех последних исследованиях инстинктивного поведения, обзор которых он приводит, отмечается наличие неспецифического компонента, общего для всех форм такого поведения. Этим

* * * *

¹ Хотя Стеллар пользуется для удобства термином «центр», он признает, что ни один нервный механизм не функционирует изолированно, и достаточно осторожен, чтобы подчеркнуть, что он не намеревается допустить жесткую локализацию функций в изолированных анатомических структурах.

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 245

компонентом служит повышенный уровень сенсорного и моторного возбуждения, которое «становится *мотивом* в буквальном смысле слова (производимого от слова *tno-vere* — двигаться, от которого происходит также и слово *эмоция*). Он подчеркивает, что при инстинктивном поведении этот неспецифический компонент может возникнуть задолго до специфических, что он представляет собой условие *sine qua pop* для проявления специфического поведения». При анализе случаев «кислородного голодания» Делл ссылается на экспериментальные данные, свидетельствующие о том, что низкое парциальное давление кислорода (pO_2) и высокое парциальное давление углекислоты (pCO_2) являются сильным раздражителем ретикулярной формации мозга. Гипоксия, по мнению Делла, возбуждает эту систему посредством двух механизмов: 1) путем усиления разрядов каротидных хеморецепторов и 2) путем прямого гуморального влияния продуктов обмена, возникающих при гипоксии. Гиперкапния является сильным раздражителем для передних областей ретикулярной формации, чувствительность которой к СОг оказалась столь же высокой, как и чувствительность классического дыхательного центра. Кроме перечисленных механизмов, «асфиксия вызывает мощный симпатический разряд, который, как известно, является сильным раздражителем восходящей и нисходящей облегчающей ретикулярной систем». «Симпатии», локально вырабатываемый в ретикулярной формации, также способствует тонической активности ее мезенце-фалической части [908]. При поиске пищи и пищевом поведении выделение адреналина под влиянием гипогликемии служит сильным раздражителем активирующей ретикулярной системы [181]. Было высказано предположение, что при всех этих формах «инстинктивного» поведения существует последовательность явлений, которая начинается с обменных сдвигов и продолжается процессами, при которых прежде всего используются запасы питательных веществ в организме (таких, как гликоген). По мере постепенного истощения запасов состав внутренней среды все более и более отклоняется от нормы. Такое отклонение воздействует на активность ретикулярной системы или прямым гуморальным путем,

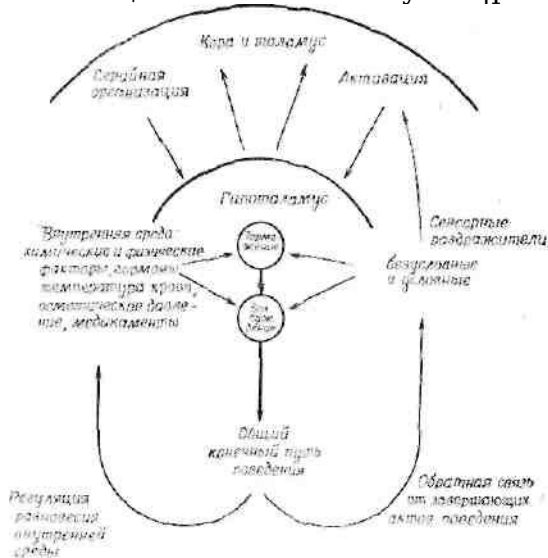
246

ГЛАВА ft

или через интерорецепторы, чувствительные к подобным сдвигам. У животного появляется «настороженность» и возникает исследовательская двигательная активность [181].

Стеллар считает, что активность возбуждающих центров гипоталамуса регулируется многими факторами, которые можно объединить в 4 категории:

1) тормозные центры гипоталамуса, которые служат только для подавления возбуждающих центров; 2) сенсорные раздражители и афферентные импульсы, которые они вызывают; 3) гуморальные факторы внутренней среды, влияющие на гипоталамус через сосудистую систему, и



физиологических факторов в мотивации Объяснение см.

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 247

4) центры коры и таламуса, которые могут оказывать тормозное и возбуждающее влияние на гипоталамус. Стеллар изобразил свои представления графически в простой и ясной форме (фиг. 32). В центре схемы слева стоят физические и химические факторы внутренней среды — температура, гормональное равновесие, осмотическое давление и т. д., влияющие как на тормозные, так и на возбуждающие центры гипоталамуса. Активность центров любого типа может быть повышена *или* понижена такими физико-химическими влияниями. Следует отметить также, что эти факторы, которые имеют первостепенное значение для гипоталамических центров «мотивации поведения», являются одновременно *продуктами* поведенческих реакций. Справа показаны сенсорные раздражители, оказывающие прямое влияние на гипоталамус через афферентные пути. Природа их влияния зависит, однако, от определенных временных и пространственных характеристик и от изменений, вносимых предшествующими раздражителями (обучение). Сенсорные раздражения представляют собой комбинацию внешнего раздражения и раздражений, возникающих в результате участия различных органов в поведенческих реакциях. Кроме того, влияния коры и таламуса, прямо или косвенно возникающие при сенсорных раздражениях, а также от восходящих влияний самого гипоталамуса, действуют на активность гипоталамуса через различные соединительные пути. Понятно, что физиологическая регуляция гипоталамуса весьма сложна.

Специфические „системы поощрения“

Олдс [690] предпринял попытку установить, не делится ли обширная система положительной мотивации в мозге крысы на подсистемы более специфического характера, такие, как «система пищевого поощрения», «система полового поощрения» и т. д. Одна из его рабочих гипотез сводилась к следующему: «Если электрическое раздражение некоторых областей вызывает разряды клеток, опосредующих пищевое подкрепление, следует ожидать, что стремление животного к самораздражению будет снижаться и повышаться параллельно чувст-

ГЛАВА IX

ву голода, т. е. как аппетит». Первые исследования показали, что если электроды помещали в определенные точки вентро-медиального ядра гипоталамуса и в область перегородки, то голод повышал частоту самораздражений, т. е. выдвинутая Олдсом гипотеза подтверждалась.

В более поздней работе Олдс [690] применил метод, позволивший ему еще более строго локализовать систему пищевого поощрения. Модификация методики состояла в том, что вместо постоянной интенсивности раздражения были использованы раздражения разной силы: 0, 10, 15, 20, 25, 30, 35 и иногда 40 *мка*, каждая из которых в опыте применялась в течение 8 *мин*. У каждой крысы определяли число реакций за 8 *мин* в течение трех экспериментов, во время которых крыса была накормлена, и в течение трех экспериментов после 24-часового голодания. Оказалось, что, применяя раздражения разной интенсивности, мы получили разные карты «зон пищевого подкрепления». У одной из крыс с электродом в заднем отделе гипоталамуса частота самораздражений после 24-часового голодания оказалась на 200% выше, но подобная ситуация имела место лишь при определенной интенсивности раздражения — 10 *мка*. При раздражениях любой другой силы состояние насыщения не оказывало никакого влияния на частоту самораздражений. При другой локализации электрода частота самораздражений в голодном и сытом состоянии была одинакова, если сила раздражений не превышала 20 *мка*. При всех более сильных раздражителях (25—40 *мка*) наблюдалось резкое расхождение в частоте самораздражений — на фоне голода она значительно возрастала. Составление карт с применением раздражений различной силы показало, что в заднем отделе гипоталамуса существует специфический «центр пищевого поощрения».

Олдс показал также существование «специфической системы полового поощрения». При вживлении электродов в дорсо-медиальную часть хвостатого ядра и достаточно высоком содержании андрогенов в организме наблюдается выраженная реакция (самораздражение) на ток 15 *мка*. После кастрации, когда уровень андрогенов

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 249

снижается, частота самораздражений также уменьшается. При очень низком уровне андрогенов животное совсем не реагировало даже при силе тока, достигающей до 55 мка. Затем вводилась большая доза тестостерона, и на следующий день животное реагировало на ток 55 мка, затем на 45 и, наконец, снова на 15 мка. Уровень андрогенов определяет наличие или отсутствие реакций, а также порог действия раздражителя, но когда реакция имеет место, частота самораздражений не зависит от силы раздражителя.

Другой эксперимент, проведенный в лаборатории Олд-са, выявил поразительные различия между специфическими системами подкрепления. У 16 животных измеряли влияние голода и уровня андрогенов на частоту самораздражений при токе 1 в (приблизительно 60—80 мка) в течение 1 час. В перегородке, гипоталамусе и хвостом ядре были найдены точки, для которых выявлены *обратные* отношения между влиянием голода и андрогенов. Если голод повышал частоту самораздражений, то андроген снижал ее, и наоборот.

Эти данные ясно показывают, что «система положительной мотивации» действительно состоит из ряда специфических «субсистем», таких, как система пищевого подкрепления, система полового подкрепления и т. д. Необходимо, однако, одно предостережение. Наряду с убедительными доказательствами в пользу специфичности существуют также данные, свидетельствующие о том, что специфическая система не представляет собой изолированного *центра*. Например, кроме центра пищевого подкрепления в заднем отделе гипоталамуса, точки «пищевого подкрепления» имеются в других частях мозга, расположенных более роstralно.

В целом на основании имеющихся данных можно сделать вывод, что физиологические механизмы мотивации, очевидно, состоят из общего влечения, модулируемого специфическими влечениями. Общее влечение, очевидно, является следствием гуморальных и нервных влияний на состояние центральной нервной системы, особенно на состояние ретикуло-гипоталамической активирующей системы. Нервные влияния на эту систему возникают в рецепторах всего организма — в интеро-

ГЛАВА IX

экстеро- « проприорецепторах, а также по механизму «обратной связи» от корковых и подкорковых центров. Специфические влечения, вероятно, являются следствием нервных и гуморальных влияний на специфические системы двух типов: 1) систему поощрения и 2) систему наказания. Наивысшая степень специфичности систем поощрения и наказания наблюдается в гипоталамусе и лимбической системе. Хотя в этом обсуждении мы почти полностью игнорировали теорию обучения, следует упомянуть о теории «снижения влечения», выдвинутой Халлом. Согласно этой теории, «подкрепление», способствующее обучению, зависит от снижения влечения, которое включает и регулирует поведение. Это объяснение, очевидно, приложимо только к системе наказания, которой, как теперь выяснилось, отведено в мозге сравнительно мало места. Сложнее решить, каким образом подавляется более обширная система поощрения, которая, как было показано, является мощным «возбудителем» поведения и обуславливает положительную обратную связь. Сама по себе положительная обратная связь приводит к постоянному повышению активности и в конце концов к разрушению механизма. Поэтому должна действовать также «отрицательная обратная связь». Несомненно, что удовлетворяющие влечение акты поведения играют роль в возникновении такой отрицательной обратной связи посредством гуморальных и нервных сдвигов, но подробности этих влияний неизвестны. Удовлетворение, если его определить операционально, представляет собой ослабление мотивированного поведения в результате достижения цели. Это в корне отличается от снижения интенсивности реакций, связанных с мотивированным поведением, вследствие активации «системы наказания». Возможно, что в обоих случаях подавляется активность механизмов положительной мотивации, но следует учитывать вероятность того, что положительная, мотивация может сохраняться, но маскироваться более сильной «отрицательной мотивацией».

В последнее время появился новый экспериментальный подход к проблеме мотивации— регистрация изменений активности различных отделов систем положительной и отрицательной мотивации под влиянием раз-

ИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 251

дражителей, вызывающих или подавляющих мотивированное поведение. Портер и др. [721] обнаружили изменения электрической активности передне-латерального гипоталамуса при раздражении влагалища у кошки в период течки. Сойер и Кавакамп [525, 792a] зарегистрировали у самки кролика сдвиги электрической активности различных областей коры и подкорки (в том числе новой и лимбической коры, гиппокампа, перегородки, гипоталамуса и ретикулярной формации) при искусственном раздражении влагалища, а также во время и после покрытия. Особый интерес представляют открытые ими тонкие изменения внешнего поведения, которые были замечены только после того, как изменения в ЭЭГ заставили провести тщательные наблюдения за их поведением. Необходима большая экспериментальная работа в этом направлении.

ПОЗНАВАТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ

Со времен Платона писатели и философы выделяли по крайней мере два элемента, из которых складывается психика человека,— чувства и рассудок. В поведении человека проявляются оба эти элемента; рациональное и иррациональное поведение характерно для каждого из нас, количественно различаясь у разных индивидуумов, а также у одного и того же лица в различных условиях. Выше мы пытались дать очерк физиологии эмоций, показать важное значение подкорковых структур, особенно гипоталамуса, и относительно недифференцированных древних корковых структур, таких, как обонятельный мозг. В организации эмоциональных реакций прежде всего участвуют ощущения, отражающие состояние организма. Боль вызывает эмоциональные реакции; прикосновение к коже и ее поглаживание вызывает успокоение у ребенка, даже лишенного больших полушарий, а вкусовые раздражения тесно связаны с приятными и неприятными ощущениями. Наоборот, восприятие через дистантные рецепторы — органы зрения и слуха — относится к окружающему нас миру и формирует важнейшие элементы для интеллектуальных операций и для процесса обучения в целом. Вероятно, их

ГЛАВА IX

эмоциональное влияние незначительно, так как эти ощущения дают информацию не о нашем организме, а об окружающей нас среде. Если раздражение тех органов чувств, которые вызывают эмоциональное возбуждение, приводит к немедленному рефлекторному действию, то при действии высших органов чувств — глаза и уха — этого не происходит, и именно эта задержка, отсутствие реакции, 'Непосредственно связанной с определенным раздражителем, и составляет основу разумного поведения'.

Мы не ставили своей задачей рассмотрение разумного поведения с точки зрения физиологии (откровенно говоря, мы не считаем себя способными выполнить эту задачу). Мы ограничимся лишь некоторыми замечаниями относительно восприятия и обучения с целью показать роль больших полушарий (новая кора) и продемонстрировать неразрывную связь эмоционального и интеллектуального поведения. Поскольку основная цель данной книги — изучение эмоций, то мы рассмотрим далее роль гипоталамуса в различных кортикальных процессах.

Физиология восприятия

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ СЕНСОРНЫЕ ПУТИ И КОРКОВЫЕ ПРОЕКЦИОННЫЕ ЗОНЫ

Ранее было упомянуто, что афферентные системы достигают коры головного мозга и заканчиваются в так называемых проекционных зонах, которые специфичны для каждой сенсорной «модальности». Так, раздражение сетчатки светом или раздражение сетчатки и зрительного нерва (а также любой части афферентного

' Чувство обоняния в этом отношении стоит особняком среди дистантных рецепторов. Оно связано с древним (обонятельным) мозгом, а не с новой корой больших полушарий; оно играет важную роль в инстинктивных реакциях животных, но не имеет большого значения для человека. Решающую роль в таком развитии сыграл, по-видимому, переход к прямохождению, при котором обоняние утратило свое прежнее значение. Это нашло свое отражение и в малых размерах обонятельного мозга по сравнению с общим объемом мозга человека.

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 253

пути, соединяющего сетчатку с проекционной зоной коры) электрическим током приводит к возбуждению части затылочной коры. Соответствующее возбуждение слухового аппарата вызывает активацию височной коры. Эти проекционные зоны различных сенсорных систем были определены в тончайших деталях при записи электрических потенциалов, возникающих в коре в ответ на зрительные, слуховые и другие сенсорные раздражения. Спонтанная электрическая активность мозга бодрствующих и наркотизированных животных маскирует «вызванные» потенциалы, возникающие при действии сенсорных раздражителей. Ряд авторов разработал простую методику, позволяющую обойти эти трудности. У животных вызывают глубокий наркоз, при котором спонтанная активность коры практически исчезает. При этих условиях специфические проекционные зоны коры продолжают получать импульсы от рецепторов и являются удивительно чувствительными индикаторами импульсов, приходящих по *специфическим* афферентным путям. Например, такое слабое раздражение, как прикосновение к одному волоску на коже руки, может вызвать отчетливый потенциал в коре. Эти наблюдения ясно показывают, что активация проекционных зон коры сенсорными раздражителями недостаточна для восприятия, поскольку такая активация сохраняется в состоянии очень глубокого наркоза, когда сознание выключено. В этих условиях, а также во время глубокого сна ретикулярная формация не отвечает на звуковые щелчки [138, 498], тогда как у бодрствующего животного сенсорные раздражители вызывают реакцию как в сенсорной проекционной зоне коры, так и в ретикулярной формации.

Эту работу дополнили опыты с удалением специфических афферентных систем, хирургическим путем. Перерезка ножек нижнего двухолмия хотя и лишает слуховую кору специфических импульсов, идущих через лем-нисковую систему, но совершенно не изменяет реакции коры на звуковые раздражители [277]. Этот удивительный результат показывает, что, насколько можно судить по электрической активности, специфические классические слуховые пути и неспецифическая диффузная

ГЛАВА IX

ретикулярная формация имеют одинаковое значение. Следует напомнить, что при повреждении ретикулярной формации и латеральных частей среднего мозга (перерыв специфических афферентных путей) соответственно реакция пробуждения в ЭЭГ сохранялась у обоих видов препаратов, хотя животные с повреждением ретикулярной формации находились в состоянии комы, а те, у которых были повреждены специфические системы, казались нормальными. Однако надлежащая оценка сенсорных раздражений требует активности коры, которая не обнаруживается при регистрации реакции пробуждения в ЭЭГ или изучении корковых вызванных потенциалов. Это объясняет, почему при исследовании поведения животных, лишенных специфических сенсорных путей, обнаруживались серьезные дефекты сенсорного восприятия; они были «неспособны ко всему разнообразию форм поведения, включающему поддержание внимания, а также аффективные и приспособительные реакции» [857]. Эти наблюдения позволяют предположить, что восприятие, т. е. оценка сенсорного раздражения, выявляющаяся в соответствующем действии, требует какого-то взаимодействия между специфической и диффузной афферентными системами.

АКТИВИРУЮЩАЯ РЕТИКУЛЯРНАЯ СИСТЕМА И ВОСПРИЯТИЕ

Можно предположить, что неспецифическая (ретикулярная) афферентная система возбуждает кору и позволяет ей использовать сигналы, получаемые проекционными специфическими зонами по специфическим сенсорным путям, и воздействовать на эти сигналы. Согласно этому предположению, импульсы, приходящие по неспецифической системе, подготавливают кору к осознанию чего-то; однако без импульсов, идущих по специфической системе, ей нечего осознать. Очевидно, при приходе афферентных импульсов только по специфической или только по неспецифической системе ничто не воспринимается.

Есть, однако, все основания задать вопрос: действительно ли ретикулярная формация является той неспецифической афферентной системой, которая имеет

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 255

такое значение для процесса «восприятия? У человека существует прямая связь между интенсивностью светового раздражения, амплитудой вызванного потенциала зрительной коры и интенсивностью зрительного восприятия [444]. Это позволяет считать, что взаимодействующие системы, участвующие в восприятии, облегчают корковые реакции на сигналы, действующие через специфические проекционные системы. Однако многие авторы показали, что раздражение ретикулярной формации снижает потенциалы, вызываемые в специфической проекционной зоне коры [126, 766]. В соседних ассоциативных зонах этот эффект еще более выражен [126]. Поэтому кажется вероятным, что взаимодействие между ретикулярными неспецифическими афферентными импульсами и импульсами специфических проекционных путей служит какой-то другой функции, а не восприятию. Предполагается, что это взаимодействие способствует концентрации внимания путем снижения реактивности коры в зонах, не связанных с тем определенным восприятием или действием, которое выполняет организм в данный момент. Вероятно, это достигается с помощью торможения где-то на афферентном пути, что приводит к снижению афферентного притока к коре, i Можно сказать, что, хотя восприятие без реакции активации невозможно, очевидно, не реакция активации, возникающая при действии активирующей ретикулярной системы, обеспечивает механизм, необходимый для ' восприятия. Она способствует восприятию путем снижения посторонних влияний, но источник коркового облегчения, которое при взаимодействии с приходящей специфической сенсорной информацией создает восприятие, мы должны искать где-то в другом месте.

ВОСПРИЯТИЕ И ГИПОТАЛАМУС

Как будет показано ниже, эмоции и восприятие тесно связаны между собой. В свете этого факта можно предположить, что в их основе лежит какой-то общий нервный процесс. Возможно, что возбуждение гипоталамуса взаимодействует с сенсорным притоком к коре и повышает корковые реакции на импульсы, достигающие ее

25b

ГЛАВА IX

по специфическим проекционным путям. Следующие наблюдения подтверждают эту гипотезу.

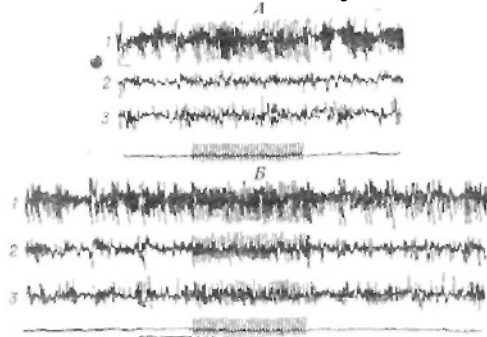
В опытах на животных реакция специфических проекционных зон коры на световые и звуковые раздражения облегчается при одновременном раздражении заднего отдела гипоталамуса. Слабые сенсорные раздражения, которые в контрольных опытах оказываются неэффективными в 50% проб или более, регулярно вызывают корковый ответ при их нанесении на фоне активации гипоталамуса. Частота стрихнинных разрядов, вызываемых локальным нанесением этого вещества на зрительную или слуховую кору, повышается при сочетании раздражения гипоталамуса со специфическими сенсорными раздражениями. Этот эффект сохраняется в течение некоторого времени после прекращения раздражения; его нельзя приписать сдвигам кровообращения, поскольку он имеет место даже в отсутствие изменений кровяного давления [347].

Аналогичный результат был получен при рефлекторном возбуждении гипоталамуса болевыми раздражителями [349]. Даже подпороговые раздражения, которые не влияют на корковые потенциалы, резко повышают интенсивность реакции специфических проекционных зон коры на звуковые (фиг. 33) или зрительные раздражения. Чрезвычайно интересно, что под влиянием гипоталамического или болевого раздражения сенсорная реакция возникает в таких областях проекционной зоны, в которых она при контрольном опыте отсутствует. Отсутствие такой суммации при глубоком барбитуратном наркозе зависит от чувствительности мультисинаптической гипоталамической системы к барбитуратам [304].

Это наблюдение удовлетворяет некоторым требованиям физиологической теории процесса восприятия, поскольку: 1) реактивность сенсорной проекционной зоны повышается под влиянием прямой или рефлекторной активации гипоталамо-кортикальной системы; 2) наркоз, влияющий на эту активацию, устраняет подобную суммацию. Кроме того, на кошках с электродами в заднем отделе гипоталамуса можно показать, что раздражение этой области слабым электрическим током, вызывающее только расширение зрачка и сокращение третьего

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 257

века, чрезвычайно повышает реакцию на сенсорные раздражения. Звуковые или световые сигналы, подаваемые в различных местах вблизи от кошки, вызывают поворот головы по направлению к ним во время раздражения гипоталамуса, но не оказывают действия сразу же после прекращения этого раздражения [310]. Очевидно, восприятие является следствием взаимодействия между



Фиг. 33. Изменение реакции коры на звуковое раздражение под действием боли (347).

Л. Звуковое раздражение (щелчок) в контрольном опыте. *В.* Звуковое раздражение при погружении правой задней лапы в воду при 55° (погружение отмечено длинной горизонтальной линией). Калибровка: 300 мкВ и 1 се/с. / и 2 — левая эктосильвиева извилина; 3 — правая эктосильвиева извилина. возбуждением коры под влиянием сенсорного раздражения и гипоталамо-кортикальным разрядом, возникающим при прямом раздражении гипоталамуса или при рефлекторной активации гипоталамической системы. Кроме того, эти наблюдения показывают, что эмоциональное возбуждение может участвовать в процессе восприятия и, вероятно, изменять его.

Прежде чем перейти к рассмотрению некоторых психо-физиологических наблюдений, подтверждающих наше мнение об участии гипоталамо-кортикальной системы

ГЛАВА IX

в восприятии, необходимо подробнее обсудить роль ретикулярной формации. Мы неоднократно подчеркивали, что ретикулярная формация и гипоталамус тесно связаны между собой анатомически и функционально [243, 680]. Многие специфические функции, обслуживаемые гипоталамусом, делают необходимым разграничение этих двух структур, но, учитывая многочисленные пути, связывающие их, можно ожидать, что в интактном организме возбуждение ретикулярной формации должно сопровождаться возбуждением заднего отдела гипоталамуса. Вполне возможно поэтому, что облегчающее действие гипоталамуса на сенсорные проекционные зоны должно проявляться и при раздражении ретикулярной формации. Эксперименты действительно показали, что при раздражении ретикулярной формации в одних нейронах зрительной зоны коры отмечается эффект облегчения, а в других — эффект торможения. Джаспер и Ажмон-Марсан [514], а также другие авторы [160, 572] обнаружили, что такое облегчение возникает при активации ретикулярной системы на уровне таламуса, а не на уровне среднего мозга, а Бремер и Ступель [102] отметили, что эффект облегчения может быть вызван через ретикулярную формацию, если специфическая сенсорная система активируется раздражением таламических ядер переключения, тогда как при раздражении рецепторов возникает торможение.

Хотя мы еще не можем перечислить все факторы, которые ответственны за облегчение и торможение, весьма возможно, что эффект облегчения может быть вызван с ретикулярной формации на всех уровнях, но при раздражении ее на уровне среднего мозга нисходящий разряд тормозит переключающие ядра. Возможно, именно по этой причине эффект облегчения легче вызвать с таламуса и гипоталамуса. Проведенные недавно исследования показали, что снижение сенсорного притока может быть достигнуто также и с промежуточного мозга [189], но, очевидно, участвующие в этом области не перекрываются с теми, с которых вызывается диффузное возбуждение коры и облегчающее действие на сенсорные проекционные зоны.

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 259

В литературе отмечалось, что для восприятия необходима не только общая активация и что особое значение имеют процессы возбуждения и торможения. Так, Л инд слей [581] различает общую реакцию пробуждения (general alerting — переход от сна к бодрствованию) и специфическую активацию (specific alerting), которая связана с вниманием и восприятием. В последнем случае одни области коры подвергаются торможению, а другие — возбуждению. Мы считаем, что ретикулярная формация среднего мозга вызывает реакцию пробуждения, а также участвует в снижении сенсорного притока к коре, что делает возможным концентрацию внимания на некоторых объектах; последний процесс включает, кроме того, облегчающее влияние гипоталамуса (и та-ламуса?) на некоторые сенсорные проекционные зоны. Тот факт, что в условиях возбуждения гипоталамуса сенсорные раздражители активируют значительно более обширные зоны коры, чем в отсутствие активации гипо-таламо-кортикальной системы, может быть основой процесса связывания объекта, действующего на сенсорный орган с аналогичным предшествующим сенсорным опытом (узнавание) ¹.

Ранее мы упоминали, что под влиянием раздражения гипоталамуса подпороговые раздражители вызывают поведенческие реакции. Из этого наблюдения следует вывод, что эмоциональные реакции, явные или скрытые, играют важную роль в восприятии, и эта точка зрения подтверждается различными экспериментами.

* * * *

¹ Хотя мы подчеркнули значение активации гипоталамуса для возникновения облегчения корковых сенсорных потенциалов, которое кажется нам основой восприятия, форма (и степень) сенсорного возбуждения, очевидно, также имеет существенное значение. Этим можно объяснить тот факт, что раздражение ретикулярной формации на фоне активации зрительной коры мелькающим светом приводит к торможению при низкой частоте световых мельканий, но к облегчению при высокой их частоте [868]. Кроме того, раздражение ретикулярной формации, снижающее зрительные корковые потенциалы в контрольных условиях, может повышать их после значительного снижения эффективности зрительного раздражителя под влиянием привыкания [623].

9»

В опытах по выработке условных рефлексов звук предшествовал слабому электрическому раздражению, наносимому через решетку, на которой стояла кошка. Это сочетание многократно повторялось, что приводило к предвосхищению болевого ощущения при применении звука. Эта условнорефлекторная реакция проявлялась характерным изменением ЭЭГ и эмоциональной реакцией (ворчание) при восприятии звука. Однако, если звук повторялся много раз без «подкрепления» электрическим ударом, эмоциональная реакция и корковый ответ, наблюдаемый по ЭЭГ, исчезали [278]. Таким образом, судя по этому примеру, восприятие связано с эмоциональной реакцией, которая, как мы говорили ранее, включает гипоталамическую реакцию и гипоталамо-кортикальное взаимодействие. Фустер [274] выработал у обезьян дифференцировку между двумя зрительными объектами — причем правильный выбор подкреплялся пищей, — а затем постепенно уменьшал время экспозиции. Он обнаружил, что раздражение ретикулярной формации снижает время реакции и повышает число правильных реакций. Вряд ли можно сомневаться, что в этом эксперименте, как в любом другом опыте с условными рефлексам, где подкреплением служит пища или страх перед наказанием, гипоталамическая система будет адекватно реагировать на раздражение ретикулярной формации. Повышение скорости реакции и улучшение зрительного различения объектов при краткой экспозиции вполне могут быть выражением облегчающего действия гипоталамуса на сенсорную кору, которое в этом эксперименте первично вызывается раздражением ретикулярной формации. В качестве дальнейшего подтверждения нашего тезиса о том, что гипоталамо-кортикальные разряды участвуют в восприятии, можно упомянуть о некоторых наблюдениях, сделанных на людях. У больного, находящегося в состоянии комы, в ответ на бессмысленный слуховой раздражитель реакции в ЭЭГ не возникает, однако, если произнести имя больного, такая реакция появляется [560]. Значение собственного имени — биологическое и эмоциональное, — очевидно, достаточно

•ИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 261

вепико, чтобы вызвать реакцию даже в глубоко заторможенной коре. Другой иллюстрацией нашего тезиса, сог-ласно которому эмоциональное состояние (говоря языком физиологии, гипоталамо-кортикальный разряд) определяет реактивность мозга к сенсорным раздражителям, может служить общеизвестный факт: мать просыпается при малейшем шорохе, доносящемся из кровати ребенка, и не реагирует на значительно более сильные, но эмоционально безразличные звуковые раздражители.

Наконец, психологи показали, что хотя слова, предъявляемые испытуемым визуально на долю секунды, не могут быть узнаны, те из них, которые обладают эмоциональным содержанием, вызывают потоотделение на ладонях [615]. Это кожногальванический рефлекс, обычно наблюдаемый при эмоциях. Этот и другие подобные эксперименты подтверждают справедливость положения, что «аффективные реакции предшествуют рациональным» [646], и иллюстрируют значение эмоциональной реактивности для' восприятия. Мы считаем возможным завершить обсуждение физиологических основ восприятия следующими общими замечаниями.

Восприятие тесно связано с действием. Однако на низших рефлекторных уровнях действие осуществляется без вмешательства восприятия. Например, причиняющий вред раздражитель вызывает немедленное рефлекторное отстранение от него. Эта реакция осуществляется и у спинального животного, у которого восприятие безусловно невозможно. В интактном организме связь стимул — реакция является такой же прямой, и немедленное отстранение осуществляется таким же путем, но, кроме этого, имеет место *восприятие* боли. Однако восприятие не является необходимым условием действия, скорее оно представляет собой дополнительное, побочное явление и может вести к дальнейшим поведенческим актам.

При действиях, опосредуемых высшими уровнями нервной системы, происходит задержка вследствие длительных реверберации в сложных нейронных цепях. Во время этой задержки воспринимается (узнается и анализируется) действующий раздражитель и принимается

ГЛАВА IX

решение в свете прошлого опыта, хранящегося в мозге. Решение может состоять в том, чтобы действовать определенным образом, или в том, чтобы задержать действие. В любом случае «длинные цепи» приводят к задержке реакции, обеспечивая возможность сопоставления текущей информации с накопленной в результате прошлого опыта, что приводит к появлению разумной, а не механической реакции.

В основе резкого контраста между поведением в состоянии ярости и разумным поведением, которое кажется неэмоциональным, лежит скорее количественное, а не качественное-различие. Говоря языком физиологии, и то и другое включает эмоциональный компонент — гипо-таламо-кортикальные разряды. Однако при ярости этот разряд резко усилен, поведенческие реакции соответственно более интенсивны и должны быть менее разумными.

Трудно переоценить значение эмоций в нашей жизни. Они окрашивают наше восприятие и влияют на наши действия. Различные *настроения* связаны с различной *настройкой* всей личности в целом.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХИКИ С ПОМОЩЬЮ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ

Хотя мы уже не раз упоминали об условных рефлексах при попытке понять физиологию психических процессов, необходимо дать их более систематическое описание. Описать факты, полученные в работах Павлова [699—701], довольно легко. Безусловный рефлекс является врожденным, а условный приобретается в результате индивидуального опыта. Раздражители, вызывающие безусловный и условный рефлекс, называются соответственно безусловными и условными раздражителями. В большинстве экспериментов! в качестве *безусловного* рефлекса использовался слюноотделительный рефлекс на пищу или рефлекторное отдергивание конечности от болевого раздражителя. Любой другой сенсорный раздражитель (свет, звук, прикосновение и т. д.) может быть использован в качестве *условного* раздражителя. Это раздражитель, который *не* вызывает реакции (например,

СИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 263

выделения слюны) до тех пор, пока он не применяется достаточно часто в сочетании с безусловным раздражителем. Если безусловный раздражитель постоянно следует за условным с определенным временным интервалом, последний становится эффективным. Так, если через несколько секунд после определенного звукового раздражения в рот собаки попадает пища и если эта процедура повторяется несколько раз, звук становится адекватным раздражителем и вызывает секрецию слюны, если не сопровождается кормлением. Аналогичным образом звук можно комбинировать с болевым раздражением до тех пор, пока он не начнет вызывать отдергивание конечности без всякого болевого раздражения. Звук можно сделать сигналом и пищи, и боли; при этом он будет вызывать соответственно или выделение слюны, или отдергивание конечности. Временные соотношения условного и безусловного раздражителей имеют важное значение для скорости образования условного рефлекса, но это уже методические детали, которые не имеют существенного значения для наших рассуждений [96, 709].

Механизмы, участвующие в выработке условных рефлексов

При выработке условных рефлексов наблюдаются различные явления, которые помогают понять механизмы, лежащие в основе этого процесса. Условный, или индифферентный, раздражитель (например, звук) сам по себе вызывает сначала общую ориентировочную реакцию. Животное реагирует на звук движением головы и ушей, а ЭЭГ отражает генерализованное возбуждение, указывая на то, что диффузная афферентная система (ретикулярная формация и гипоталамус) находятся в состоянии активации. После ряда повторений эти эффекты исчезают, и животное становится безразличным к звуку, который оказался бессмысленным сигналом, или «индифферентным» раздражителем.

Однако, когда тот же условный раздражитель постоянно сопровождается безусловным (который возбуждает рецепторы, рефлекторно связанные со специ-

ГЛАВА IX

фическими эффекторами, и в силу этого вызывает безусловнорефлекторную реакцию), в центральной нервной системе каким-то образом формируется связь. Импульсы, возникающие в рецепторах, возбуждаемых ранее «индифферентным», недействующим условным раздражителем, после выработки условной связи способны вызвать ту рефлекторную реакцию, для которой ранее было необходимо возбуждение «безусловных» рецепторов. Потенциально существующая, но не функционирующая связь между рецепторами и эффекторами под влиянием выработки условного рефлекса начинает функционировать.

Сначала это замыкание носит относительно неспецифический характер. Не только тот звук, который был использован при выработке условного рефлекса, но и любой другой звук вызывает реакцию. Однако путем применения звуков другой частоты (высоты) без сочетания их с безусловным раздражителем можно добиться высокой степени специфичности. Так, сочетая звук 520 гц с пищевым подкреплением и применяя звук 260 гц без такого подкрепления, можно получить условный рефлекс на звук 520 гц при полном отсутствии реакции на звук 260 гц. Применяя таким образом звуки различной частоты, можно выработать дифференцировку, которая служит объективным показателем способности различения звуков разной высоты (или световых раздражителей различной интенсивности и т. д.). Иными словами, таким образом на животных можно объективно изучать аналитические возможности мозга и связанные с ними процессы (например, роль коры головного мозга).

Условные рефлексы второго и третьего порядка

Кроме того, условные рефлексы могут служить для изучения «синтетических способностей» мозга. Если условный рефлекс был выработан, например, на звук, можно выработать рефлексы второго порядка, предъявляя свет, за которым постоянно будет подаваться звук. В этих экспериментах комбинация свет — звук никогда

[ЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 265

не подкрепляется безусловным раздражителем (пищей). Тем не менее после достаточного числа сочетаний один свет вызывает секрецию слюны. На основании рефлексов второго порядка можно образовать даже рефлекс третьего порядка.

Пластичность функций мозга

Эти опыты показали огромную пластичность мозга. В нем могут образовываться связи между двумя раздражителями, которые никогда не возникли бы спонтанно в жизни животного. Эти связи являются моделями ассоциативных процессов, имеющих существенное значение при обучении. Насколько сильны эти ассоциации, видно из следующего эксперимента. Если в качестве условного раздражителя взят электрический ток, вызывающий боль, а безусловным раздражителем служит пища, то оказывается, что первоначально удар вызывает обычную общую реакцию, такую, как генерализованные движения, учащенное дыхание, голосовые реакции и т. д. По мере выработки условного рефлекса эти эффекты исчезают. Животное спокойно переносит удар, который становится сигналом пищи, и выделяет слюну при его действии. Даже постепенное повышение интенсивности удара не изменяет этой реакции. Когда Шеррингтон увидел этот эксперимент, он воскликнул: «Теперь я понимаю психологию мучеников» [306].

„Привлечение“ импульсов и облегчение в новых системах связей

С анализом процесса выработки условных рефлексов связан ряд физиологических проблем. Одна из них, представляющая особенно большой интерес, касается механизма образования связи между действием индифферентного (условного) и безусловного раздражителя. В основе этого механизма лежит тот факт, что области повышенной возбудимости в центральной нервной системе «привлекают» импульсы из других областей, находящихся в состоянии пониженной возбудимости. Много лет назад Ухтомский (см. [709]) изучал это явление на

спинномозговых рефлексах. В 1952 г. Новикова и др. [689] показали его значение для коры головного мозга. В своих экспериментах они раздражали двигательную зону коры электрическим током, слишком слабым для того, чтобы вызвать движение. Если к этому добавляли слабое звуковое раздражение, которое само по себе также не вызывало движения, то сочетание этих раздражений приводило к появлению движения. Несомненно, происходит суммация действия двух раздражителей, и хотя область, в которой происходит эта суммация, нельзя установить без дальнейших экспериментов, мы можем предполагать, что импульсы из слуховой проекционной зоны каким-то образом переключаются на двигательную область коры, которая подвергается непосредственному раздражению; в результате уровень возбуждения этой зоны повышается таким образом, что возникает движение.

В то время как условный раздражитель вызывает слабую реакцию, ограничивающуюся данной проекционной зоной коры, безусловный раздражитель вызывает сильное возбуждение. Это возбуждение, очевидно, имеет корковый и подкорковый компоненты. Болевые раздражители вызывают возбуждение во всей коре головного мозга с максимумом в сенсомоторной зоне; из подкорковых структур возбуждается в основном гипоталамус. Как мы показали выше, гипоталамус регулирует также и пищевой рефлекс, а наличие его кортикального компонента доказывается тем, что удаление одного полушария резко снижает выделение слюны ипсилатеральной железой в ответ на действие пищи. Кроме того, при удалении обоих полушарий исчезают специфические различия в качественном составе слюны, выделяемой на различные виды пищи.

Роль подкорковых структур в условных рефлексах

Эти данные показывают, что в основе замыкания между очагами возбуждения в процессе образования условной связи лежит *облегчение*, или подпороговое возбуждение некоторых групп нейронов одним раздра-

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 267

жителем, так что к ним легче проходят импульсы, вызываемые другим раздражителем. Такое облегчение создает впечатление, что активация группы нейронов безусловным раздражителем приводит к тому, что она «привлекает» импульсы, вызванные условным раздражителем. Такое «привлечение» импульсов не ограничивается нейронами коры, но происходит и в подкорковых образованиях; об этом свидетельствуют следующие данные.

1. После удаления коры сохраняется возможность выработки довольно сложных условных рефлексов. На этом основании можно считать вероятным, что выработка простых условных реакций или преобразование реакций под влиянием условных раздражителей осуществлялись на ранних стадиях эволюции в подкорковых структурах, еще до того как сформировалась кора. На более поздних стадиях эволюции кора головного мозга начинает играть все более важную роль в развитии условных рефлексов. Об этом свидетельствует тот факт, что удаление полушарий мозга почти не влияет на условные рефлексы у голубя (кора которого относительно невелика), но резко нарушает их у кошки или обезьяны.

2. Значение подкорковых образований, и в частности гипоталамуса, для образования условных рефлексов видно по влиянию состояния последнего на процесс их выработки. Если в качестве безусловного рефлекса берется пищевая реакция, то в состоянии голода условные рефлексы вырабатываются быстро, а в состоянии насыщения они вырабатываются очень медленно или вовсе не вырабатываются. Несомненно, что состояние возбуждения гипоталамуса, резко повышающееся при голоде, более эффективно в «привлечении» импульсов, вызванных условными раздражителями, чем при насыщении, и это в равной мере справедливо для замыкания на корковом и подкорковом уровнях.

Роль гипоталамуса в образовании условных Рефлексов

Существуют и другие указания на доминирующую роль гипоталамуса в выработке условных рефлексов.

26В

Г Л Л В Л IX

Можно не сомневаться в том, что ожидание пищи или боли сопряжено с эмоциями. Неудивительно поэтому, что при выработке условного рефлекса наблюдаются вегетативные реакции того типа, который сопровождает эмоции или раздражение гипоталамуса. Заметное повышение частоты сердечных сокращений в покое при постепенной выработке условного рефлекса и ее дальнейшее возрастание в ответ на действие условного раздражителя даже до возникновения условного рефлекса [285], очевидно, показывает, что для ранних стадий выработки условных рефлексов характерно возбуждение гипоталамуса. Более того, прочные условные рефлексы были получены у кролика только в том случае, если условный и безусловный раздражители были достаточно сильными, чтобы вызвать признаки симпатического и эмоционального возбуждения [967]. Следует упомянуть также о том, что при сформировавшемся условном рефлексе предъявление условного раздражителя вызывает возбуждение гипоталамуса [587].

Поскольку мы считаем, что эмоции вызывают возбуждение гипоталамической системы, можно ожидать, что состояние тревоги должно облегчать приобретение условных связей и замедлять их угасание (см. ниже), и это действительно наблюдается как в норме [48], так и у психически больных с патологическими состояниями тревоги [938, 939]. Как известно, после фронтальной лейкотомии состояние тревоги исчезает. Изучение условных рефлексов до и после этой операции показало, что реакция на ожидаемую боль резко снижалась после лейкотомии, хотя восприятие боли при этом не изменялось [218].

Участие обонятельного мозга

В процессе выработки условных рефлексов участвует также древний обонятельный мозг, электрическим раздражением которого можно вызвать многочисленные эмоциональные реакции. Кортикальная реакция в гиппокампе на условный раздражитель значительно более выражена после выработки условного рефлекса, чем после его угашения в результате отмены подкрепления. Тесная

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 269

связь между гиппокампом и гипоталамусом делает весьма вероятной зависимость этих сдвигов активности гип-покампа от соответствующих изменений активности гипоталамуса и гипоталамо-кортикальных разрядов [435]. Это "объяснение подтверждается экспериментами с повреждениями обонятельного мозга. Известно, что повреждения перегородки усиливают эмоциональные реакции, а амигдалэктомия снижает их [537]. В то же время отмечено, что для выработки условных рефлексов у кошки с разрушением миндалевидного ядра требуется больше сочетаний, а для угашения — меньше проб, чем в | контрольных опытах [542]. Напротив, после, повреждения перегородки выработка условных рефлексов ускоряется [536]. Поскольку показано, что эмоциональные изменения, наблюдаемые после этих повреждений, зависят от гипоталамуса [537], можно утверждать, что эти эксперименты вновь показывают важную роль гипоталамуса в выработке условных рефлексов. Изменения эмоций и симпатической реактивности гипоталамуса (реакции на холод после амигдалэктомии снижаются) сопровождаются параллельными изменениями скорости выработки условных рефлексов. Существенные изменения реактивности новой коры, возникающие при выработке условных рефлексов, выражаются в повышении реактивности [127] двигательной коры и той части сен- -сорной коры, которая является проекционной зоной данного безусловного двигательного или сенсорного рефлекса. Эти изменения согласуются с нашим предположением о том, что активность гипоталамуса облегчает движения, вызываемые раздражением коры [671], и приводит к увеличению потенциалов, вызываемых в специфических проекционных зонах раздражением соответствующ- -щих сенсорных органов [347, 349].

Наконец, группа венгерских исследователей показала, что раздражение гипоталамуса приводит к облегчению условного оборонительного рефлекса. Кроме того, реакция гипоталамуса на прямое электрическое раздражение значительно усиливается по мере формирования условного рефлекса и, наоборот, постепенно ослабляется по мере угашения условной связи в результате отмены подкрепления [395]. Применение условного раздражи-

теля в сочетании с раздражением гипоталамуса приводит к немедленному восстановлению условной связи (см. также [962]). Это исследование дополняется некоторыми данными, полученными в опытах с повреждением мозга. Хотя незначительные повреждения ретикулярной формации, не приводящие к коматозному состоянию, устраняют условный слюноотделительный рефлекс [442], ряд авторов показали [194,864], что условные оборонительные рефлексy исчезают не при повреждении ретикулярной формации, а при повреждении заднего отдела гипоталамуса. Эта работа была подтверждена и расширена исследованием Кардо [136a], который на основании своих экспериментов с разрушениями в заднем и переднем отделах гипоталамуса и ретикулярной формации пришел к выводу, что условный рефлекс избегания детерминируется условиями равновесия между передним и задним отделами гипоталамуса. В связи с этим следует отметить, что в отличие от судорог, вызванных раздражением среднего мозга, корковые судороги ведут к временному торможению условных рефлексов [970]. Поскольку эти судороги распространяются на кору и промежуточный мозг, а условные рефлексy не устраняются удалением коры, эти данные, так же как эксперименты с повреждением подкорковых структур, подтверждают наше предположение о важной роли гипоталамуса в формировании условных рефлексов.

Если принять, что эмоциональная реакция, возникающая при выработке условного рефлексa, играет существенную роль в этом процессе, то можно ожидать, что само раздражение гипоталамуса может быть основой для образования условных рефлексов. Было показано, что сочетание условного раздражителя с раздражением гипоталамуса действительно приводит к формированию условного рефлексa. Так, можно обучить животное реагировать агрессивным поведением на звук гудка. Это достигается путем повторных сочетаний гудка с раздражением гипоталамуса, которое само по себе вызывает агрессивное поведение. После выработки условного рефлексa один звуковой раздражитель способен вызывать этот вид поведения [673].

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 271

Бан и Шинода [34а] в опытах на кроликах показали, что после выработки условного рефлекса при сочетании звукового раздражителя с раздражением парасимпатической или симпатической системы в качестве безусловного подкрепления звуковой сигнал соответственно вызывает парасимпатическую или симпатическую реакцию. Первая выражается в анофтальме, чихании, снижении уровня сахара крови и числа лейкоцитов, а вторая— в расширении зрачков, экзофтальме, повышении уровня сахара крови и лейкоцитозе [830а]. Кроме того, на электроэнцефалограмме и в поведении при активации симпатического отдела появляются признаки возбуждения и реакции мнимой ярости, а при активации парасимпатического отдела преобладают медленные волны и появляется дремота.

На основании этих данных можно сделать вывод, что между процессом возбуждения, вызываемым условным раздражителем, и процессом возбуждения, вызываемым безусловным раздражителем, образуются связи не только в коре, но и в подкорке (в том числе и гипоталамусе). Эти реакции могут модулироваться действием древнего обонятельного мозга, который передает импульсы к гипоталамусу, а также ретикулярной формацией, активность которой необходима для поддержания коры и гипоталамуса в реактивном состоянии.

Подкрепление и угашение

Временные связи между двумя сенсорными процессами (вызываемыми условным и безусловным раздражителями) сохраняются месяцами или годами, если рефлекс «подкрепляется» безусловным раздражителем. Если же после выработки условного рефлекса условный раздражитель применяется несколько раз подряд без такого подкрепления (т. е. без применения безусловного раздражителя), он постепенно исчезает. Это исчезновение условного рефлекса, зависящее от отсутствия подкрепления, было названо *угашением*.

Угашение (один из видов «внутреннего торможения» по терминологии Павлова) широко применялось при изучении аналитических возможностей мозга объектив-

ными методами (дифференцировка). Теперь следует прибавить, что эта дифференцировка является преимущественно корковым эффектом. После удаления специфических проекционных зон в височной доле условно-рефлекторная реакция на звук может сохраниться без изменений, но его дифференцирование от других звуков или различение двух разных последовательностей звуков оказывается невозможным. Интересно отметить, что обонятельный мозг, тесные связи которого с гипоталамусом мы подчеркивали, очевидно, участвует в тормозных реакциях, которые являются основой дифференцировки при выработке условных рефлексов.

Электроэнцефалографические исследования условных рефлексов

В последние годы были проведены многочисленные электроэнцефалографические исследования, в которых изучались изменения электрической активности мозга, сопровождающие выработку условных рефлексов, а также их угашение у человека и животных [291]. Исследования на человеке показали, что новый раздражитель вызывает генерализованную реакцию, соответствующую павловскому ориентировочному рефлексу. Для ЭЭГ характерна диффузная десинхронизация, связанная с отчетливым кожно-гальваническим рефлексом. Это явление отражает состояние повышенной активации и, несомненно, зависит от генерализованного ретикуло-гипоталамо-кортикального разряда. После того как в результате привыкания эта реакция исчезает, повторные сочетания условного и безусловного раздражителей вызывают эффект возбуждения (десинхронизацию), которое при действии условного раздражителя ограничивается зоной представительства безусловного рефлекса в коре, например роландовой областью, в случае двигательного (оборонительного) условного рефлекса. Наоборот, если при отсутствии подкрепления условный раздражитель приобретает тормозные свойства, он не вызывает этого эффекта кортикального возбуждения и при соответствующих условиях происходит синхронизация

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 273

электрических волн в корковом анализаторе безусловного раздражителя.

При одновременной записи электрической активности подкорковых структур было показано, что подкрепляемые условные раздражители вызывают эффект возбуждения в ретикулярной формации и лимбическом мозге (гипоталамус не исследовали) и что этот эффект исчезает во время угашения [276], т. е. когда вследствие отсутствия подкрепления условный раздражитель теряет свое эмоциональное значение. В дальнейших экспериментах были получены ценные данные относительно условий, определяющих появление и степень синхронизации, вызываемой применением условного тормозного сигнала [127, 519, 665, 666, 775].

Павлов показал, что при постепенном увеличении интервала между условным и безусловным раздражителями усиливается состояние внутреннего торможения. Тот же прием, как было показано позже, приводит к увеличению длительности периода синхронизации. Далее, неподкрепленный условный раздражитель вызывает синхронизацию, но единственное подкрепление оказывается достаточным для того, чтобы вызвать реакцию возбуждения (десинхронизацию). При сильных неподкрепленных условных раздражителях синхронизация волн наблюдается не только в коре, но и в ретикулярной формации, и если эти раздражители повторяются, веретёна становятся более диффузными и наступает сон [127, 519]. Очевидно, соотношение процессов возбуждения и торможения в мозге является решающим фактором в определении интенсивности реакции синхронизации в ответ на неподкрепленный условный раздражитель.

В подтверждение этого вывода можно привести следующее наблюдение: при легком сне реакция коры на индифферентные раздражители, т. е. на раздражители,

Этот принцип задержки эффективно использовался для демонстрации синхронизации в ЭЭГ у человека. Сначала вырабатывался условный оборонительный рефлекс на свет. Затем через 1,5 сек. за светом следовал звук. Когда звук запаздывал, в ЭЭГ появлялась Ч»аза синхронизации [776].

ГЛАВА IX

которые ранее не применялись, резко отличается от реакции в состоянии бодрствования. Если на фоне бодрствования индифферентный раздражитель вызывает сначала эффект возбуждения (десинхронизацию), который исчезает при повторении, то во сне этот период привыкания сопровождается фазой, в которой индифферентный раздражитель *усиливает медленные волны* [777]. Если мы учтем, что у бодрствующего животного условный тормозной раздражитель обычно вызывает сначала фазу возбуждения (десинхронизацию), сопровождаемую фазой повышенной синхронизации [383], можно сказать, что индифферентный и отрицательный условный раздражители вызывают эффекты возбуждения и торможения в разной степени и что их действие также определяется состоянием бодрствования (табл. 6).

Таблица 6

ДЕЙСТВИЕ УСЛОВНЫХ И ИНДИФФЕРЕНТНЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ НА ЭЭГ [383, 777]

Характер раздражителя	Характер ЭЭГ при различных состояниях	
	Бодрствование	Сон
Положительный условный	Десинхронизация	Десинхронизация;
Отрицательный условный	Фаза десинхронизации	медленное привыкание при повторении
Индифферентный	сменяется фазой усиленной синхронизации	раздражения усиленная синхронизация, особенно при повторении
	Сначала активация; после достаточного числа повторений активация отсутствует	раздражения Сначала десинхронизация, но при повторении быстрое привыкание, сопровождающееся усиленной синхронизацией

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 275

Даже положительный условный раздражитель, очевидно, имеет тормозной компонент, поскольку по крайней мере при преобладании трофотропного состояния такой раздражитель имеет тенденцию усиливать или продлевать его. Это особенно хорошо видно на животных с тормозной формой экспериментального невроза [128, 656].

Эти данные показывают, что: 1) отрицательный условный раздражитель вызывает наименьший, а положительный условный раздражитель — наибольший эффект возбуждения, а индифферентный раздражитель занимает промежуточное положение; 2) отрицательный условный раздражитель вызывает наиболее сильное, а положительный условный раздражитель — наиболее слабое тормозное влияние на электрические потенциалы и поведение; 3) количественное и даже качественное влияние условного раздражителя, очевидно, зависит от состояния бодрствования, которое безусловно определяется состоянием равновесия систем гипоталамуса, какова бы ни была интерпретация механизмов, лежащих в основе смены сна и бодрствования.

Эти данные заставляют вспомнить рассмотренную выше работу о влиянии гипоталамической «настройки» на симпатическую и парасимпатическую реактивность. В этой работе было показано, что различные раздражители действуют на оба отдела гипоталамуса; например, раздражение седалищного нерва вызывает при раздражении с высокой частотой главным образом симпатический эффект, а при низкочастотном — парасимпатический. Кроме того, действие раздражителя определяется соотношением отделов гипоталамуса: если доминирует парасимпатический отдел, то влияние раздражителей, действующих в основном на парасимпатическую систему, усилено, а тех, которые действуют на симпатическую систему, — снижено или даже извращено; соответствующие данные были получены также в состоянии симпатической настройки. Хотя эти состояния настройки создаются в основном через рефлекс с барорецепторов, в принципе их можно сравнить с колебаниями уровня бодрствования, поскольку сон и психомоторное возбуждение могут быть вызваны соответственно повышением или снижением давления в сино-аортальной области [325].

ГЛАВА IX

Исследование действия положительных и отрицательных условных раздражителей, очевидно, имеет отношение к этой работе. Оно показывает, что положительные условные раздражители действуют главным образом на I симпатический, а отрицательные — главным образом на парасимпатический отделы гипоталамуса. Десинхронизация в коре, вызываемая электрическим раздражением

заднего отдела гипоталамуса [671], и синхронизация корковых волн при соответствующем раздражении переднего отдела гипоталамуса [915] согласуются с этим объяснением. (Считается, что незначительный тормозной компонент положительного условного раздражителя и слабый возбуждающий компонент отрицательного слишком слабы для того, чтобы преодолеть реципрокные отношения, существующие в норме между передним и задним отделами гипоталамуса.) Параллелизм между вегетативной реактивностью и равновесием вегетативных систем иллюстрируется тем фактом, что синхронизирующий эффект отрицательного условного раздражителя повышается во сне. Кроме того, действие положительных условных раздражителей извращается при тормозной форме экспериментального невроза: они усиливают тормозное состояние [128, 650], которое, как мы уже указывали, характеризуется диффузными синхронизированными волнами в коре [127]. В свете этих данных изменение действия условных раздражителей при изменении равновесия гипоталамических систем, очевидно, можно рассматривать как выражение изменения гипоталамо-кортикальных разрядов при этих условиях, в то время как ранее рассматривавшиеся сдвиги вегетативной реактивности, вероятно, отражают влияние состояния равновесия вегетативных центров на нисходящий разряд гипоталамуса. Представляет интерес наблюдение Гейта [286], отметившего, что положительный условный раздражитель вызывает повышение, а отрицательный — понижение частоты сердечных сокращений (после начального повышения).

Можно предположить, что восходящий разряд имеет первостепенное значение для замыкания условных реф-¹ лексов и что нисходящий разряд вызывает сопутствующие сдвиги вегетативной активности, которые полезны

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 277

для восстановления гипоталамического равновесия. Следует вспомнить, что при доминировании парасимпатической активности восходящий разряд способствует возникновению в коре синхронизации, связанной со сном, а при доминировании симпатического отдела восходящий разряд способствует проявлению в коре десинхронизации, характерной для состояния бодрствования.

Есть основания допустить, что гипоталамус — не единственная структура, способная вызывать диффузные сдвиги в коре. Как будет показано более подробно в гл. XXV, диффузные возбуждающие и тормозные влияния, ведущие соответственно к повышенной десинхронизации или медленным синхронным волнам в ЭЭГ, могут быть вызваны с различных структур мозга. Возбуждающие влияния, очевидно, исходят главным образом из ретикулярной формации и заднего отдела гипоталамуса. Отчетливые тормозные эффекты возникают при низкочастотном раздражении интраламнарных ядер таламуса, хвостатого ядра и переднего отдела гипоталамуса. Связь действия положительных условных раздражителей с активирующей системой видна по генерализованной реакции пробуждения, вызываемой этими раздражителями до выработки условного рефлекса, по десинхронизации в корковой зоне представительства безусловного рефлекса после выработки условного рефлекса и по связи между условными рефлексами, эмоциональной реактивностью и возбуждением гипоталамуса, о которой мы писали выше. Связь между тормозной системой и неподкрепляемым тормозным условным раздражителем выражается в том, что действие последнего вызывает синхронизацию корковых и подкорковых потенциалов, а при повторении — сон. Эти данные твердо установлены и не зависят от того, будем ли мы считать, что какая-то единая система, например ретикулярная формация, путем изменения уровня своей активности обеспечивает смену сна и бодрствования, или предположим, что во сне активируется трофотропная система (главным образом в таламусе [453]) и реципрокно тормозится симпатический отдел гипоталамуса. Во всяком случае сон и бодрствование связаны с противоположными сдвигами гипоталамического равновесия, которое, очевидно, определяет количественные

ГЛАНД IX

и качественные характеристики реакций на условные раздражители, отражающиеся в ЭЗГ. Сдвиг в равновесии между передним и задним отделами гипоталамуса или (выражая это в физиологических терминах) между трофотропной и эрготропной системами, ответственными за переход от сна к бодрствованию, очевидно, происходит аналогичным образом при действии положительных и отрицательных условных раздражителей (хотя в значительно меньшей степени). Кроме того, облегчение выработки условных рефлексов при физиологических и фармакологических воздействиях, вызывающих повышение реактивности симпатического отдела гипоталамуса, а также замедление угашения условных рефлексов при этих условиях иллюстрируют значение сдвигов гипоталамического равновесия для процесса выработки условных рефлексов. Об этом же свидетельствует повышение эффективности действия отрицательных условных раздражителей и замедление выработки условных рефлексов при снижении этой реактивности гипоталамуса физиологическими и фармакологическими средствами [233].

Мы уже упоминали, что в отличие от ориентировочной реакции, которая вызывает десинхронизацию во всей коре, выработанный условный рефлекс связан с возбуждением, ограничивающимся корковой зоной представительства безусловного раздражителя. Это изменение приписывается действию неспецифической таламической системы [290, 291], которая в отличие от ретикулярной формации способна активировать ограниченные участки коры [515]. Хотя кажется, что этот механизм играет важную роль в замыкании условных рефлексов (т. е. в образовании связи между действием условного и безусловного раздражителя), аргументы, представленные ранее в пользу решающей роли гипоталамуса в формировании условных рефлексов, указывают, что действие этих таламических ядер на кору зависит не только от ретикулярной формации, но и от состояния гипоталамуса.

Наши данные о том, что положительные и отрицательные условные раздражители влияют на гипоталамус и что состояние гипоталамического равновесия оказыва-

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 279

ет глубокое влияние на вызываемые ими реакции в электрической активности мозга и поведении, позволяют сделать далеко идущие выводы, чрезвычайно важные для понимания экспериментальных неврозов (гл. X) и даже психических заболеваний (часть седьмая).

Условные рефлексы как модель процессов мышления

Мы не можем обсуждать здесь всех выводов из работ по изучению условных рефлексов и тесно связанных с ними современных исследований по психологии процесса обучения у животных, при котором пища служит подкреплением. Несомненно, однако, что результат сочетания во времени двух раздражителей, устойчивость эффекта, являющегося следствием такого сочетания при соответствующем подкреплении, и исчезновение этого эффекта при определенных экспериментальных условиях — все это открывает путь к моделированию процесса мышления. Если учесть, что при работе с условными рефлексами выработка таких ассоциаций проявляется в соответствующем действии (или его торможении), то можно понять, что эти исследования много дают для понимания примитивных форм поведения животных и человека.

Приведем только один пример: йосии и Цукияма [969] показали в опытах с крысами в лабиринте, что в тот момент, когда крыса должна «решить», в какую сторону повернуть, в ЭЭГ наблюдается снижение частоты и увеличение амплитуды. После «принятия решения» частота потенциалов возрастает, а амплитуда снижается. Иначе говоря, фаза синхронизации связана с торможением действия, а десинхронизация — с поведением при достижении цели.

Сложность нейронных сетей в коре головного мозга и сохранение следов действия предшествующих раздражителей (память) лежат в основе бесчисленных ассоциаций и действий. Именно благодаря этому прошлый опыт имеет такое значение для поведения. Следует, однако, помнить, что эти функции зависят от взаимодействия между корой и стволом мозга, в частности гипоталамусом. Это взаимодействие делает понятным влияние

ГЛАВА IX

эмоций на обучение, память и восприятие, а также снижение (но не исчезновение) аффективной окраски в процессе развития, в результате которого психика прогрессирует от инстинкта до разумного акта. Интенсивность эмоционального влечения, пластичность корковых функций и их взаимодействие являются, очевидно, определяющими факторами поведения и личности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Психические явления неотделимы от физиологических сдвигов. Любые психические явления, наблюдаемые у человека или предполагаемые у животного (на основании его поведения), сопровождаются физиологическими сдвигами в центральной нервной системе. Развитие психики у ребенка связано с изменением коры, а повреждения коры приводят к определенным нарушениям психики, таким, как психическая слепота и другие формы агнозии. Изменение состава крови прежде всего действует на наиболее сложные психические функции и связано с изменением активности коры головного мозга.

Краткое обсуждение психофизиологических отношений приводит к выводу, что в основе психики лежит деятельность центральной нервной системы и что степень ее сложности коррелирует с уровнем развития структуры и функции мозга. Предположение о том, что нематериальная психика вызывает физиологические сдвиги, необоснованно. Напротив, физиологические сдвиги в мозге определяют характер так называемых психических явлений. Эти данные позволяют надеяться, что психические нарушения можно устранить путем воздействия на основные физиологические механизмы, определяющие поведение.

Установлено, что процессы в таламусе и гипоталамусе регулируют смену сна и бодрствования, что влияет на состояние коры головного мозга. Уровень возбуждения этих структур в свою очередь зависит от функции нижележащих отделов мозга. Ретикулярная формация, простирающаяся от продолговатого мозга до гипоталамуса, посылает импульсы к последнему и всей коре и обеспечивает реакцию «пробуждения», лежащую в основе созна-

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ 281

ния; разрушение ретикулярной формации приводит к коматозному состоянию. Обсуждение физиологии мотивации, восприятия и формирования ассоциаций (в свете изучения условных рефлексов) служит основой для понимания умственной деятельности. Процессы, лежащие в основе мотивации, были подвергнуты тщательному анализу в выдающихся работах Олдса, который показал, что системы поощрения и наказания связаны с промежуточным мозгом и лимбическими структурами. Изучение восприятия и образования условных рефлексов показало, что эти процессы являются результатом взаимодействия между корковыми и подкорковыми структурами, среди которых главенствующая роль принадлежит гипоталамусу. Этим объясняется доминирующее влияние эмоций на мысли и действия. Психологи показали, что восприятие не является пассивным процессом — оно включает отбор информации, основанный на прошлом опыте и регулируемый эмоциями. Парсонс [697] пишет: «Весьма сомнительно, что познание когда-либо полностью освободится от аффективной окраски», а Уайтхед [945] утверждает, что «в основе опыта лежат эмоции».

ЧАСТЬ ЧЕТВЕРТАЯ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ПОДХОД К ПРОБЛЕМЕ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ
РАССТРОЙСТВ

ГЛАВА X

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ НЕВРОЗЫ

МЕТОДЫ СОЗДАНИЯ НЕВРОЗОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Изучая условные рефлексы, Павлов заметил, что некоторые собаки ведут себя хаотически и с ними трудно работать. Сначала просто решено было не брать этих животных, но потом оказалось, что при некоторых условиях эксперимента подобные нарушения поведения возникают у многих животных. Систематические исследования показали, что при определенных условиях выработки условных рефлексов у животных развиваются так называемые экспериментальные неврозы; условия эти следующие: 1) «перенапряжение» процессов возбуждения или торможения при выработке условного рефлекса; 2) слишком короткий промежуток времени между процессами возбуждения и торможения; 3) конфликт между эмоциями или влечениями; 4) жесткая временная схема в течение всех экспериментов по выработке условных рефлексов. Так, чрезмерно сильное электрическое раздражение, используемое в качестве безусловного подкрепления, или попытка выработать слишком тонкую сенсорную дифференцировку между двумя звуками разной высоты, используемыми в качестве условных раздражителей, иногда вызывают «невроз». Например, звук определенной высоты, который сначала не имеет специфического значения для животного, можно сделать значимым сигналом, представляющим безусловный раздражитель, который постоянно следует за ним. Если этим раздражителем будет электрическое раздражение лапы, то высота прежде индифферентного тона после повторения сочетания раздражителей становится *условным* раздражителем, который сам по себе вызывает *условнорефлек-*

торную реакцию — отдергивание конечности. Если вместо электрического раздражения после применения звука данной высоты подается пища, то эта высота становится сигналом, на который животное реагирует выделением слюны (и другими реакциями), поскольку этот тон приобрел значение предупреждения о пище. Тон другой высоты, не подкрепляемый следующим за ним безусловным раздражителем, остается незначимым, или индифферентным («отрицательный» условный раздражитель). На **этот** раздражитель не возникает условпорефлекторной реакции. До тех пор пока тоны значительно различаются по высоте, животное постоянно реагирует и а значимый, но не отвечает на незначимый раздражитель и остается здоровым. Однако, если различие между тонами становится все менее и менее выраженным, число ошибочных реакций постепенно возрастает и развивается невротическое поведение. Интересно, что применение жесткой временной схемы, например подача зуммера в сочетании с электрическим раздражением передней конечности каждые 7 мин, является достаточно сильной нагрузкой, чтобы вызвать невроз даже у овцы. Однако для наших целей важнее всего подчеркнуть те процедуры, при которых причиной возникновения невроза служат эмоциональные конфликты. Двух примеров будет достаточно.

Прежде всего вырабатывают пищевой рефлекс на звук. Собаку обучают прыгать на стол, чтобы достать пищу. Затем через корм пропускают электрический ток, так что при попытке съесть пищу собака подвергается болевому раздражению. Аналогичный опыт можно поставить на кошке. После того как животные обучаются открывать кормушку в ответ на условный раздражитель (например, звук), в момент достижения животным пищи через ящик продувают воздух — «физически безопасное, но, очевидно, пугающее воздействие» [635]. В том и другом случае развиваются симптомы невроза.

Следует добавить, что не только физиологические исследования экспериментальных неврозов, но также и фармакологические исследования с применением психотропных веществ дали ценные доказательства того, что сдвиги в равновесии симпатических центров, вероятно касающиеся и гипоталамической системы, связаны с эмо-

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ НЕВРОЗЫ

28?

циональными расстройствами и нарушением поведения. Особый интерес представляют фармакологические исследования с диэтиламидом лизергиновой кислоты (см. гл. XXIII), в которых установлен параллелизм между физиологическим действием (центральный 'симпатический эффект) и изменениями поведения при применении большой группы производных лизергиновой кислоты.

Типы экспериментальных неврозов

Неврозы бывают возбуждательного или тормозного типа. При первом типе преобладает повышенная активность; такое животное обычно оказывает сопротивление экспериментатору, и его трудно бывает ввести в помещение, где проводится эксперимент. В станке ранее спокойное животное постоянно движется и воет. Кошки становятся беспокойными, дрожат и реагируют испугом на самые незначительные раздражения. При применении условного раздражителя (сигнала пищи) кошки с неврозом, проявляют признаки тревоги и пытаются убежать от кормушки. Даже если в опытах по выработке условных рефлексов используется открытая кормушка, животные с неврозом предпочитают голодать [635]. Собаки, которым предлагается пища, отворачиваются от нее; причем такое патологическое поведение устойчиво сохраняется за пределами экспериментальной лаборатории. Оно может сохраняться бесконечно долго, причем меняется не только индивидуальное, но и общественное поведение животных. Овца с неврозом перестает быть стадным животным. Отчетливо проявляется «застенчивость». Собака с неврозом, содержащаяся в одной конуре с другими собаками, не берет пищу из общей миски.

В то время как у некоторых невротических животных резко повышена общая, но бесцельная активность, у других животных с преобладанием тормозных реакций активность снижена, движения замедлены. У таких животных (собаки и овцы) Павлов и другие исследователи наблюдали гипнотическое состояние, состояние, подобное СНу и каталепсию; в последнем случае у животного наблюдается ригидность и тенденция к сохранению фиксированной позы.

ГЛАВА X

Корковые нарушения

при экспериментальных неврозах

При неврозах, как правило, наблюдаются нарушения условных рефлексов, часто исчезает дифференцировка между положительным и отрицательным условными раздражителями. Кроме того, изменяется количественная зависимость реакции от интенсивности раздражителя. Если в норме условная рефлекторная реакция (слюноотделение) возрастает параллельно интенсивности условного раздражителя, то у собаки с неврозом реакции весьма переменны. Она может давать реакции одинаковой силы на раздражители разной интенсивности (уравнительная фаза); может реагировать на слабый условный раздражитель более сильным условным рефлексом, чем на раздражитель большей интенсивности (парадоксальная фаза), или может реагировать слюноотделением на отрицательный, а не на положительный условный раздражитель (ультрапарадоксальная фаза). Даже при перерыве экспериментов на несколько месяцев животное может оказаться неспособным к восстановлению условных рефлексов и сравнительно простых дифференцировок.

Подкорковые нарушения при экспериментальных неврозах

Дальнейшие исследования показывают, что при неврозах нарушаются не только условные рефлексы, которые, согласно Павлову, имеют в основном корковую природу, но и подкорковые процессы. У животного с неврозом отмечаются выраженные расстройства дыхания. Вместо спокойного, регулярного дыхания у собаки или овцы с неврозом появляется одышка; в других случаях дыхание замедлено или затруднено, как при астме. Кроме того, широко распространены нарушения ритма дыхания.

В последние годы подробно изучались условнорефлекторные изменения сердечного ритма [285]. Подобные рефлексы легко вырабатываются, часто при единичном воздействии условного раздражителя, сопровождаемого подкрепляющим безусловным. Выработанное однажды условнорефлекторное учащение сердечного ритма отли-

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ НЕВРОЗЫ

289

чается устойчивостью и сохраняется дольше, чем соматические условные рефлексы. Изменения сердечного ритма более выражены у возбудимых собак, чем у спокойных. Эти и другие данные показывают, что эмоциональные факторы, зависящие от гипоталамуса, играют решающую роль в тех изменениях, которые происходят при выработке условных рефлексов.

У животного с неврозом изменения сердечного ритма выражены еще сильнее. Хотя в состоянии покоя частота сердечных сокращений у некоторых собак нормальна, у других она повышена (тахикардия). Часто сердечный ритм нерегулярен, а реакции на слабые раздражители, такие, например, как присутствие экспериментатора, повышены. Здесь снова следует подчеркнуть, что эти сдвиги сохраняются на длительное время после прекращения экспериментов с условными рефлексами. Гент отметил, что после 15-месячного перерыва условные раздражители все еще вызывали ускорение сердечного ритма, тогда как двигательные и секреторные компоненты условного рефлекса исчезали. Раздражитель, который перестал быть сигналом пищи и, следовательно, не имеет биологического значения для животного, продолжает вызывать эмоциональные реакции, на что указывают изменения сердечного ритма!

Учащенное мочеиспускание и дефекация также указывают на эмоциональные расстройства, возникающие при экспериментальных неврозах. Наконец, у собак с неврозами в ответ на условный раздражитель может появляться невротическая эрекция даже с эякуляцией. О тяжелых эмоциональных расстройствах при этом состоянии свидетельствует и следующее наблюдение: после длительного перерыва, и даже вне экспериментальной комнаты вид пищи, на которую вырабатывался условный рефлекс, продолжал вызывать эти половые реакции [283].

Предрасполагающие факторы

Мы уже упоминали о том, что у одних животных симптомы экспериментальных неврозов возникают легче, чем у других. Очевидно, «эмоциональность» экспе-

10—517

ГЛАВА X

рипментальных животных определяет степень их склонности к неврозу, а также тип и глубину нарушения. Испуг вызывает такие же нервные расстройства, как и тщательно проводимые эксперименты по выработке условных рефлексов с применением различных приемов, описанных выше. Именно случайный испуг сыграл важную роль в открытии экспериментальных неврозов. Когда во время наводнения лаборатория Павлова была затоплена, у многих собак исчезли условные рефлексы и появились симптомы неврозов. У некоторых животных условные рефлексы удалось восстановить обычными методами. Однако, когда а экспериментальную камеру пустили воду, условные рефлексы вновь исчезли, а невротическое поведение возобновилось.

Внутренние факторы также могут вызывать эмоциональное возбуждение или повышение эмоциональной реактивности организма. Роды сопровождаются болью, которая в свою очередь приводит к сильному возбуждению гипоталамуса [427]. Кроме того, роды связаны с повышением разрядов в гипоталамо-гипофизарной системе. Не удивительно, что в этой ситуации и при других условиях, связанных со сдвигами в постоянстве •внутренней среды, нарушается дифференцировка в процессе выработки условных рефлексов; обычно это и является признаком начинающегося экспериментального невроза.

Механизмы, участвующие в возникновении экспериментальных неврозов

Чем именно вызывается эмоциональное возбуждение — пищей, несколькими сильными болевыми воздействиями или конфликтом между приобретенным поведением, побуждающим животное идти к кормушке, и страхом перед ожидаемым электрическим раздражением при начале кормления,— очевидно, не имеет значения. Итак, можно предположить, что в патогенезе экспериментального невроза играет роль чрезмерное возбуждение гипоталамуса. Такое объяснение подтверждают работы на крысах, у которых, как известно, «интенсивное болевое раздражение» [494], вызывающее генерализованные

;СПЕРИМЕНТАЛЫ1ЫЕ НЕВРОЗЫ

291

гипоталамические разряды, приводит к возникновению экспериментального невроза. Это подтверждается далее тем, что сама по себе боль приводит к значительно 'менее выраженным нарушениям поведения, чем боль в сочетании с эмоциональным потрясением [283]. Изменения сердечного ритма всегда сильнее выражены в ситуациях, вызывающих явную тревогу, чем при болевых раздражениях, не сопровождающихся эмоциональным конфликтом.

Ухудшение дифференцировки и даже исчезновение простых условных реакций часто объясняют снижением функциональной активности корковых нейронов при экспериментальном неврозе. Выраженное повышение общей активности и «взрывные» изменения сердечного ритма и дыхания объясняются высвобождением подкорковых структур из-под тормозного влияния коры. Это объяснение мы находим в одной из последних русских работ.

Зверев [881] различает два типа экспериментальных неврозов. Для первого характерно нарушение условных рефлексов, но животные продолжают принимать пищу в экспериментальной камере; при втором типе невроза животные отказываются от еды и оказывают сопротивление при попытке ввести их в экспериментальную камеру. Нарушение безусловного пищевого рефлекса при втором типе невроза сопровождается резким усилением дыхания, что свидетельствует о высокой степени высвобождения подкорки.

Нам кажется допустимым и иное объяснение. Независимо от вида животных и способа создания экспериментального невроза у животных наблюдаются тяжелые вегетативные нарушения, охватывающие оба отдела вегетативной системы. Эмоциональный конфликт, тревога и в некоторых случаях боль вызывают резко выраженное возбуждение гипоталамической системы, последствия которого могут проявляться даже годы спустя после «психической» травмы. При этих условиях гипоталамо-кортикальный разряд должен быть очень мощным, и исчезновение условных рефлексов, а особенно утрата дифференцировки положительных и отрицательных условных раздражителей происходит не потому, что

1 О*

ГЛАВА X

активность корковых нейронов ослабевает (тормозится), а потому, что чрезмерное неорганизованное возбуждение всей коры и гипоталамуса мешает *упорядоченному специфическому взаимодействию между корковыми и подкорковыми нейронами, которое является основой выработки условных рефлексов.*

Возникновение повышенной двигательной и дыхательной активности и беспокойства при этих условиях вполне понятно и совместимо с нашим допущением, что чрезмерное возбуждение гипоталамуса играет первостепенную роль, поскольку соматическая возбудимость повышается с ростом активности эрготропной части гипоталамуса, а дыхательные и циркуляторные функции обычно изменяются параллельно с изменениями на уровне промежуточного мозга [451, 743]. Наконец, точно установлено наличие тесной связи между гипоталамусом и половыми функциями самок [429], а в недавних работах показано, что раздражением перегородки и некоторых частей гипоталамуса можно вызвать эрекцию у самцов [608]; естественно, что наблюдающаяся при экспериментальном неврозе спонтанная эрекция свидетельствует о резком повышении возбудимости гипоталамуса.

Предневротические состояния

Ряд авторов описал типы нарушения поведения и физиологические сдвиги, которые наблюдаются, когда животные подвергаются не столь резким 'Воздействиям, так что экспериментальный невроз развивается не в полной мере. Интересно отметить, что при этих условиях преобладают вегетативные симптомы, вызываемые с гипоталамуса. Кошки, обученные открывать кормушку на звук и подвергающиеся воздействию слабого толчка воздуха при ее открывании, с каждым разом проявляют все более выраженные признаки нерешительности при приближении к кормушке, у них появляется рвота и понос [510]. Именно эти симптомы наблюдаются при раздражении или повреждении гипоталамуса [454]. Крысы с аналогичными условными рефлексами подвергались одиночному болевому электрическому раз-

■ СПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ НЕВРОЗЫ

293

жению во время реакции на условный сигнал. Условная реакция исчезала на некоторое время; причем в этом периоде отмечалось изменение реактивности гипо-таламо-гипофизарной системы, о чем можно было судить по распаду аскорбиновой кислоты в коре надпочечников в ответ на обычный раздражитель [227]. у собаки, которая в эксперименте по выработке условного рефлекса подверглась воздействию трех сильных электрических ударов при замыкании цепи, спустя 48 час, при помещении в экспериментальный станок наблюдалась оборонительная реакция, рвота, дефекация и эрекция [210]. Наконец, Пшоник [729] выработал условный рефлекс у человека, применяя синий свет и два разных безусловных раздражителя—тепловое раздражение кожи и холодное раздражение слизистой оболочки желудка. Свет сопровождался воздействием холода или тепла в определенном порядке и в соответствующей последовательности и вызывал сужение или расширение сосудов руки. При изменении этой последовательности у испытуемого появлялось беспокойство, тошнота и повышалось кровяное давление.

Эти работы показывают, что под влиянием боли, эмоциональных конфликтов и других подобных условий возникают симптомы, которые указывают на гипоталамическую систему как на источник нарушения, возникающего даже до того, как возникнут устойчивые и глубокие изменения, характерные для экспериментального невроза.

До сих пор приводились работы, в которых нарушения поведения выражались в форме чрезмерного возбуждения или торможения. У крыс, например, конфликтные ситуации иногда вызывают судороги. Пользуясь пищевым подкреплением, животных приучали прыгать с площадки только на черное (но не на белое) поле. После того как этот условный рефлекс был выработан, животным предоставляли только белое поле и с помощью воздушного толчка принуждали покидать площадку. В результате этого конфликта возникал тик и судороги [620]. Интересно, что эпилептические припадки у человека иногда провоцируются эмоциональным возбуждением, а у экспериментальных животных,

находящихся в предсудорожном состоянии, раздражение симпатического отдела гипоталамуса вызывает переход к судорогам [329].

Интересно также, что в результате эмоционального возбуждения, вызываемого главным образом раздражением электрическим током, возникают навязчивые движения [797].

В заключение можно сказать, что сильное и неожиданное болевое раздражение, эмоциональное возбуждение в ситуации, угрожающей жизни, и конфликт между сильными врожденными влечениями и выработанными путем обучения реакциями приводят к нарушениям поведения. Эти нарушения варьируют от каталептического состояния до «маниакального». Иногда наблюдаются судороги и навязчивые движения; как правило, имеют место вегетативные сдвиги, которые сохраняются годами после ослабления и даже исчезновения приобретенных условных реакций.

ПОПЫТКА ОБЪЯСНИТЬ ВОЗНИКНОВЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ НЕВРОЗОВ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМИ ПРИЧИНАМИ

Исследователи экспериментальных неврозов, в том числе Павлов «его ученики, считали достаточным для объяснения возникновения невроза указать на конфликтную ситуацию, сшибку процессов возбуждения и торможения в коре и «перенапряжение» процессов возбуждения или торможения [700]. Эти понятия либо взяты из популярных работ по психологии, либо являются недоказанными физиологическими гипотезами. Природа «перенапряжения» и область, где оно происходит, не изучались. В интересных исследованиях Гента [284, 285] была показана диссоциация между обратимостью соматических условных рефлексов и устойчивостью вегетативных процессов возбуждения (шизокинез). Это важный фактор в патогенезе экспериментальных неврозов, свидетельствующий об участии в нем центральных вегетативных структур, таких, как гипоталамус.

Для дальнейшего обсуждения подходящей отправ-•ной точкой может служить анализ Во'ль'пе [958]. ПослбД-

1иМЕНТАЛЬНЫЕ НЕВРОЗЫ

295

ний подчеркивает доминирующую роль тревоги в экспериментальных и клинических неврозах, показывает, что речь идет об обратимых процессах (в противоположность допущению Павлова о необратимых патологических изменениях в нейронах), и, что особенно важно, анализирует ситуации, ведущие к экспериментальным неврозам. Он считает, что при этом действуют либо «амбивалентные», либо сильные болевые раздражители. Амбивалентная ситуация — это ситуация, при которой возникает тенденция к одновременному проявлению в равной мере двух противоположных реакций. На языке физиологии это значит, что в эксперименте по созданию невроза положительный и отрицательный раздражители вызывают реакции противоположного характера одновременно и в одинаковой степени. Это объяснение относится к экспериментам с трудной дифференцировкой, и к опытам по созданию невроза путем увеличения интервала между условным раздражителем и пищевым подкреплением, и к возникновению невроза в результате постепенного уменьшения интенсивности условного раздражителя.

Возникает естественный вопрос: что общего между болевыми раздражителями и «амбивалентными» ситуациями? Ответ на этот вопрос один — наличие эмоциональных расстройств. Следовательно, необходим дальнейший анализ изменений, возникающих в гипоталамусе при этих условиях.

Положительный условный раздражитель вызывает эмоциональную реакцию, характеризующуюся повышением симпатических разрядов и мышечного тонуса; при предъявлении отрицательного раздражителя они снижаются, что указывает на торможение эрготропной системы.

Тот факт, что повторное применение отрицательного условного раздражителя вызывает сон, т. е. доминирование трофотропной системы, позволяет сделать вывод, что одиночный отрицательный условный раздражитель также в известной степени активизирует эту систему. Итак, в ответ на положительный условный раздражитель в гипоталамусе происходит сдвиг равновесия в сторону преобладания симпатической системы,

ГЛАВА X

а после отрицательного условного раздражителя — в сторону парасимпатической.

Этот антагонистический характер гипоталамических разрядов отражается в действии условных раздражителей на кору головного мозга, а также на периферические органы с вегетативной иннервацией. Положительный условный раздражитель вызывает десинхронизацию; отрицательный — синхронизацию корковых потенциалов [519]. Мы склонны считать, что это их действие зависит от гипоталамо-кортикальных разрядов.

Одновременная активация этих антагонистических процессов при упомянутых выше ситуациях, вызывающих неврозы, нарушает реципрокное действие трофо-и эрготропной систем на уровне гипоталамуса, и влияет на его восходящие и нисходящие разряды. Очевидно, такие нарушения возникают, когда процессы возбуждения и торможения (вызываемые соответственно положительным и отрицательным раздражителями) следуют друг за другом слишком быстро. О сдвиге вегетативного равновесия при этих условиях свидетельствует, например, факт возникновения стойкого торможения, которое сопровождается повышенной желудочной секрецией у собак с павловской фистулой [505].

При применении болевых раздражителей (при условной пищевой реакции или без нее) также возникает отчетливое нарушение вегетативного равновесия. У животного наблюдаются не только обычные признаки симпатического возбуждения, но и симптомы сильных парасимпатических разрядов, такие, как рвота, учащенное мочеиспускание и дефекация. Часто основное значение имеет не интенсивность болевого раздражителя, а постоянство экспериментальной ситуации. Сильные эмоциональные реакции ужаса развиваются при электрическом раздражении в момент принятия пищи или если днем и ночью подается зуммер, сопровождаемый через непостоянные интервалы неизбежным болевым раздражением [618]. В последнем случае состояние постоянного страха сопровождается заметным повышением кислотности желудочного сока. Эти эксперименты позволяют считать, что при данных условиях повышенной возбудимости гипоталамуса условный раздражитель вы-

ПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ НЕВРОЗЫ

297

ет возбуждение как симпатического, так и парасимпатического отдела. Такие эффекты наблюдались и при •тугих условиях опыта: сильном возбуждении гипота-пп'муса "электрошоке, метразольных судорогах и т. д. [239-241, 331, 335, 344].

Итак, мы приходим к выводу, что экспериментальный невроз вызывается сильным возбуждением гипоталамуса при котором активируются оба его отдела. Нарушение поведения связано с нарушением активности коры. В нормальном организме положительные и отрицательные 'условные раздражители вызывают специфическое, четко локализованное возбуждение и торможение в коре. При экспериментальных неврозах эта нормальная активность нарушается. В основе нарушения активности коры и невротического поведения лежит, по-видимому, резкое усиление гипоталамо-кортикальных разрядов в сочетании с нарушением реципрокных отношений, существующих в норме между передним и задним гипоталамусом.

В свете этого объяснения следует попытаться понять механизм, лежащий в основе экспериментальных невро- I/U зов различного типа.

Во-первых, следует подчеркнуть, что состояния сонливости, характеризующиеся симптомами повышенной возбудимости парасимпатической системы — понижением мышечного тонуса и синхронизацией корковых потенциалов, являются отчасти или целиком результатом соответствующего раздражения переднего отдела гипоталамуса или других подкорковых структур, таких, как интраламнарные ядра таламуса, хвостатое ядро и даже тормозная область ретикулярной формации продолговатого мозга. Во-вторых, нужно отметить, что. раздражители, вызывающие экспериментальные неврозы, влияют не только на симпатический, но и на парасимпатический отделы гипоталамуса [516]. В-третьих, важно напомнить читателю, что равновесие систем гипоталамуса может меняться в широких пределах: 1) в норме при переходе от сна к бодрствованию и при эмоциональном возбуждении: 2) при состояниях парасимпатической и симпатической настройки и 3) в патологических условиях, при депрессивном и маниакальном

ГЛАВА X

состояниях. Эти данные позволяют считать, что тормозное, каталептическое состояние, возникающее при экспериментальном неврозе, связано с доминированием переднего отдела гипоталамуса, или, используя терминологию Гесса, трофотропной системы. Напротив, считается, что возбудительный тип экспериментального невроза развивается на основе преобладания эрготропной системы.

Рассмотрим данные в пользу этого довольно смелого утверждения.

На основе реакции на положительные и отрицательные (т. е. неподкрепленные) условные раздражители Павлов относил собак к четырем типам, что, как он считал, согласуется с делением людей соответственно их темпераменту по Гиппократу. Представители крайних типов — первого и четвертого — считались особенно склонными к экспериментальному неврозу. Тип I «неуравновешенный, безудержный»; при экспериментах по выработке условных рефлексов у представителей этого типа возбуждение преобладает над слабым торможением; для них характерны трудности при выработке дифференцировки. При условиях, вызывающих невроз, появляется агрессивное поведение. Наоборот, тип IV описывается как слабый тип. Представители этого типа неспособны к формированию стойких условных рефлексов и склонны к проявлению тормозного типа экспериментального невроза, при котором обычно наблюдаются патологические реакции на условные раздражители. Речь идет об упоминавшихся выше уравнительных, парадоксальных и ультрапарадоксальных реакциях.

Интересно, что у больных с диэнцефальным синдромом (состояние тревоги, депрессии и т. д.) после психической травмы при исследовании условных рефлексов можно обнаружить парадоксальную фазу, аналогичную той, какую описал Павлов на собаках с тормозной формой экспериментального невроза [817].

Невроз типа I мы считаем результатом резкого нарушения равновесия в центральной вегетативной системе с преобладанием эрготропного отдела, а невроз типа IV — результатом сдвига в противоположном направлении с преобладанием трофотропного отдела. Исходя

из этого, следует ожидать, что «амбивалентные» раздражения, влияющие на гипоталамическую систему при ситуациях, вызывающих невроз, усугубляют существующую неуравновешенность гипоталамических систем. Именно поэтому для неврозов типа I характерны возбудимость и беспокойство, а для неврозов типа IV — гипнотическое, каталептическое состояние.

В гл. V было показано, что состояние агрессивности («anger-out») связано с повышенной реактивностью симпатической системы, поскольку лица, находящиеся в этом состоянии, реагируют на мехолил повышением кровяного давления выше исходного уровня, а при тревожных состояниях («anger-in») усиливается гипотензивное действие мехолил а. Выделение норадреналина выше при агрессивном состоянии, чем при состоянии тревоги. Таким образом, можно сказать, что агрессивное состояние характеризуется относительно высокой симпатической реактивностью гипоталамуса, а при состояниях тревоги она относительно низка. Принимая во внимание реципрокные отношения, существующие между двумя вегетативными отделами на уровне гипоталамуса, можно считать, что для собак, которые относятся, согласно павловской классификации, к типу I, характерна симпатическая настройка, для представителей слабого типа IV — парасимпатическая.

В норме симпатическая настройка связана с повышенной реактивностью симпатической системы и с пониженной реактивностью парасимпатической; для парасимпатической настройки характерен противоположный характер соотношений. При нормальных условиях (вегетативное *равновесие* или слабовыраженная «настройка») амбивалентный раздражитель повышает реактивность обоих отделов путем дальнейшего облегчения «настроенной» системы и частичного устранения реципрокного торможения антагонистической системы. Однако в ситуации, при которой реактивность системы уже достаточно высока вследствие сильных настраивающих влияний, амбивалентный раздражитель может вызвать еще более сильное облегчение, вплоть до возникновения массивного разряда. В этих условиях антагонистическая система не остается подавленной, как в норме,

ГЛАВА X

а начинает тоже давать разряды. При так называемом «возбужденном невротическом состоянии», несмотря на общее преобладание симпатической системы и повышенную психомоторную активность, амбивалентный раздражитель может вызвать одно-временно симптомы возбуждения парасимпатической системы, такие, как рвота, дефекация и т. д. [510]. При «тормозном невротическом состоянии» амбивалентный раздражитель, вызывающий невроз, приводит к усилению тормозного (парасимпатического) разряда и одновременному возбуждающему (симпатическому) разряду. Например, при кататонии у человека (гл. XXIV) тормозное состояние с преобладанием парасимпатической системы сочетается с повышенным выделением норадреналина [161], свидетельствующим об одновременном симпатическом разряде.

Наконец, следует вспомнить, что раздражители, возбуждающие симпатическую систему путем прямого воздействия на задний отдел гипоталамуса, фармакологические вещества, изменения внутренней среды (аноксия, асфиксия, гипогликемия) и экспериментально вызванные судороги приводят также и к возбуждению парасимпатической системы, но это действие маскируется преобладанием симпатической системы [296]. Если последнее устраняется, а также если повышается интенсивность или длительность раздражителя, парасимпатические симптомы проявляются во все более возрастающей степени. В целом при невротическом состоянии нормальное реципрокное торможение менее активной системы до некоторой степени снимается комбинированным действием: 1) ее «настройки» во время разряда доминирующей системы; 2) прямым действием амбивалентного раздражителя, вызывающего невроз; 3) тенденцией выраженного центрального возбуждения симпатического отдела вызывать сопутствующее возбуждение парасимпатического.

Вряд ли нужны дальнейшие доказательства связи состояния симпатической настройки гипоталамуса с возбужденным невротическим состоянием, описанным Павловым у собак, относящихся к типу I. Эмоциональное возбуждение, связанное с симпатической актив-

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ НЕВРОЗЫ

301

ностью, проявляется в любом эксперименте с условными рефлексами, и особенно выражено у собак, относящихся к этому типу. Кроме того, в пользу нашего объяснения свидетельствует повышенная реактивность по отношению к болевым раздражителям, наблюдаемая при возбужденном невротическом состоянии [554]; известно, что эффективность этих раздражителей параллельна возбудимости заднего отдела гипоталамуса [59]. Невротическое состояние связано с состоянием, лежащим, в основе реакции ярости, и, как считают, зависит от процесса суммации в гипоталамической системе при доминировании симпатического отдела.

Тормозное невротическое состояние, которое мы связываем с преобладанием трофотропной системы, Павлов рассматривал как результат распространения 'внутреннего торможения. Предположения о лежащих в его основе механизмах можно строить исходя из того факта, что отрицательные условные раздражители, вызывающие торможение условных рефлексов, приводят к эффекту синхронизации в коре, идентичному явлениям, возникающим при соответствующем электрическом раздражении различных частей тормозной системы. Кроме того, тормозная система 'В свою очередь обнаруживает рецепторную зависимость от степени активности симпатического отдела гипоталамуса [891, 892]. Поэтому можно сделать вывод, что состояние доминирования трофотропной системы (при реципрокном торможении эрготропной системы) развивается под влиянием тормозных условных раздражителей.

В подтверждение этого объяснения можно привести следующее наблюдение: различные парадоксальные фазы, характерные для тормозной формы невроза, обнаруживаются также 'В состоянии перехода от сна к бодрствованию. Кроме того, оказалось возможным преобразовать возбудительную форму невроза в тормозную путем различных воздействий, которые, очевидно, сдвигают гипоталамическое равновесие « трофотропную сторону. Этого удалось добиться у обезьян, находящихся в возбужденном состоянии, путем применения положительного условного раздражителя до или во время кормления [650]. Тот факт, что возбуждающий (боле-

ГЛАВА X

вой) раздражитель имеет тенденцию продлевать тормозное невротическое состояние [650], подтверждает наше предположение о возникновении при этом сдвига гипоталамического равновесия. Сходные наблюдения были сделаны на собаках, у которых во время тормозной формы невроза условный раздражитель, обладавший ранее возбуждающим действием, вызывал тормозной эффект [128]. Даже «индифферентный», т. е. эмоционально незначимый, раздражитель способствует углублению этого тормозного состояния [700].

Нарушения условных рефлексов и преобладание тормозных явлений было обнаружено у собак с повреждением гипоталамуса [817].

Наконец, Жуве [518] описал эксперименты на кошках, у которых слишком частым воздействием подкрепляемых условных раздражителей вызывали кататоническое состояние. В этих опытах оборонительный рефлекс сначала ослабевал, а затем исчезал, в то время как животное находилось в состоянии сонливости. Несмотря на то что условные раздражители подкреплялись электрическим раздражением конечности, регистрировались большие медленные волны.

Существует ряд работ, посвященных изучению характера ЭЭГ при экспериментальных неврозах. Они показывают, что при возбужденном невротическом состоянии основная частота корковых потенциалов значительно повышена, а их амплитуда понижена. В таких случаях безусловный раздражитель (мелькающий свет) вызывает ответ даже в лобных долях. Вместе с тем описывалось чередование фаз быстрых потенциалов и картины сна, при котором условные раздражители не вызывают в коре никаких изменений [968]. Йосии и др. [966, 967] описали развитие экспериментального невроза от возбужденного состояния с тиком и тремором до кататонии. Очевидно, различный характер ЭЭГ, наблюдаемый в покое, а также количественные и качественные изменения при действии условного раздражителя можно объяснить отсутствием равновесия между процессами возбуждения и торможения. Наоборот, для тормозной формы экспериментального невроза характерны медленные высокоамплитудные волны [127].

СПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ НЕВРОЗЫ

303

Для тормозного невроза характерно не только состояние сонливости, но и торможение моторных и сенсорных процессов. Так, среди симптомов истерии нередко сенсорные и двигательные параличи. По Павлову, истерия является уделом слабого типа [700]. Если это так, то в таких больных следует ожидать преобладания трофо-тропной системы на гипоталамическом уровне. Прямые доказательства этого предположения отсутствуют, но есть косвенные данные: в ряде работ было показано, что доза барбитуратов, необходимая для того, чтобы вызвать сонливость (смазанная речь) и синхронизацию (появление веретён) в ЭЭГ, при истерии минимальна, а при неврозе с высокой эмоциональной возбудимостью максимальна [820—823]. Это позволяет высказать осторожное предположение, что при истерии равновесие между процессами возбуждения и торможения сдвинуто в сторону торможения. Эмоциональные раздражители, которые в норме усиливают процессы возбуждения (приводящие к повышению мышечного тонуса, симпатическим разрядам, повышению уровня сознания) и ведут к преобладанию эрготропной системы, при истерии способствуют возникновению тормозных процессов. Хотя мы не можем объяснить, почему в одном случае истерии возникает слепота, а в другом — двигательный паралич, тем не менее тот факт, что при усилении тормозного состояния во время экспериментального невроза у собак возникает паралич задних конечностей [128], дает некоторые основания утверждать, что первичная роль принадлежит трофотропной системе. Кроме того, вегетативные симптомы истерии (рвота, тошнота и энурез) указывают на нарушение равновесия между системами гипоталамуса с преобладанием переднего отдела.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Очевидно, что в основе возникновения экспериментального невроза лежит более или менее одновременная активация двух отделов гипоталамической системы, которая приводит к длительному или постоянному сдвигу вегетативного равновесия, и что тип нарушения опреде-

ГЛАВА X

ляет характер невроза. Исходный тип равновесия, очевидно, различен у разных типов собак (аналогичные наблюдения были сделаны и на обезьянах [650]) и оказывает большое влияние не только на тип невроза, вызываемого определенным экспериментальным приемом, но и определяет вероятность возникновения невроза вообще. Павлов и его ученики наблюдали, что у некоторых собак уравновешенного типа очень трудно, а иногда просто невозможно вызвать экспериментальный невроз ранее описанными методами. Для этих собак характерно быстрое формирование стабильных положительных и отрицательных условных рефлексов. Если для собак, относящихся к типу I, характерна повышенная реактивность симпатической системы, а для собак типа IV — доминирование трофотропной системы, то не склонные к неврозам типы (типы II и III, по Павлову) отличаются устойчивым равновесием систем гипоталамуса. У последних сдвиги реактивности гипоталамической системы под влиянием «амбивалентных» или болевых раздражителей не выходят за определенные пределы. Если же такие раздражители действуют на конституционально предрасположенных животных (типы I и IV, по Павлову), то они вызывают максимальный сдвиг, который влияет на реципрокные отношения трофо- и эрготропной систем и их специфическую связь с тормозными и возбуждающими условными рефлексами. Гипотетически можно предположить, что симптомы невроза возникают при патологическом, характере деятельности коры, в основе которого лежат нарушения реципрокных отношений между эрго- и трофотропной системами. В подтверждение этой гипотезы можно привести опыты Вольпе [958], которые показывают, что восстановление этих реципрокных отношений у больных неврозом и у экспериментальных животных дает явный терапевтический эффект.

ГЛАВА XI

ОГРАНИЧЕНИЕ СЕНСОРНОГО ПРИТОКА

НАРУШЕНИЯ ВОСПРИЯТИЯ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ЧЕЛОВЕКА

■ В последние годы психологи и физиологи, а вместе с ними и психиатры провели ряд исследований, в которых изучали влияние ограничения количества сенсорных раздражителей, воздействующих на любого человека во время бодрствования; критерием служило поведение и объективные неврологические показатели. Было высказано предположение, что та или иная степень изоляции должна оказать сильное влияние на психику и вызвать симптомы нарушения поведения. Это предположение основано на ряде наблюдений; известно, что у лиц, оказавшихся в условиях длительной изоляции (жертвы кораблекрушения, спасшиеся на лодке, члены арктических экспедиций), отмечались галлюцинации, параноидные симптомы и даже покушения на самоубийство или убийство. Несомненно, что в этих условиях имеется много других стресс-факторов, таких, как отсутствие пищи и воды, влияние крайних температур и т. д. Необходимо было поэтому провести экспериментальное исследование с целью определить, как и в какой степени изоляция индивидуума от его обычной среды может привести к психическим расстройствам и какие факторы при этом имеют решающее значение.

Поскольку в норме во время бодрствования на кожные рецепторы и проприоцепторы, а также на дистантные рецепторы (глаз, ухо) действуют бесчисленные раздражители, несколько лабораторий предприняли исследования, при которых число действующих раздражителей сводилось до минимума. Этого достигали следующим образом: специальные очки исключали восприятие

30G

ГЛАВА XI

зрительных образов, перчатки и картонные нарукавники до локтей снижали число тактильных раздражений; испытуемых помещали в звуконепроницаемые камеры и укладывали на удобную постель, которую они покидали только для приема пищи и отправления естественных потребностей [62, 63]. В другой серии экспериментов испытуемых помещали в сосуд с водой при температуре 34,5° [575], а в третьей — в аппарат «железное легкое» [850]. Им предписывали воздерживаться от активных движений и оставаться в этих экспериментальных условиях возможно дольше. Лилли и Шерли [577] отметили в своих экспериментах («плавание»), что после периода покоя возникает состояние «сенсорного голода» и испытуемый начинает прибегать к различным видам самораздражения. Постепенно развивалось напряжение, и в мозгу возникали эмоционально окрашенные фантазии. Если при этих условиях указанные явления возникали через несколько часов, то при менее строгих условиях, характерных для экспериментов Мак-Хилла (см. [62]), сходные явления наблюдались через несколько дней, проведенных в изолированной камере. Сначала испытуемые спали, затем становились беспокойными и делали беспорядочные движения, очевидно, для того, чтобы удовлетворить «сенсорный голод». Соответствующие пробы во время периода изоляции выявляли эмоциональную лабильность, понижение способности решать простые логические задачи и галлюцинации, преимущественно зрительного характера. Если испытуемых обследовали сразу же после изоляции, то обнаруживали нарушение сенсорного восприятия, особенно зрительного характера. Другие исследователи отмечали, кроме того, нарушение мышечной координации [906]. Интересно, что после 10 час нахождения в аппарате «железное легкое» развиваются острые состояния тревоги [850].

РОЛЬ ГИПОТАЛАМУСА

Из этого короткого описания складывается впечатление, что ограничение действия сенсорных раздражителей приводит к нарушениям эмоций и восприятия.

Поскольку, как мы указывали ранее, в процессах восприятия и' эмоциях участвует гипоталамус, интересно выяснить, играет ли гипоталамус какую-нибудь роль в возникновении психических расстройств, связанных с ограничением сенсорного притока.

Прежде всего следует отметить, что если при ограничении сенсорного притока разрешить испытуемому произвольные движения, то патологические симптомы значительно смягчаются. Поскольку раздражение проприоцептивных нервов или .сенсорных концевых образований 'в мышцах относится к весьма эффективным сред-/ , ствам возбуждения гипоталамуса [59], понятно, что произвольные движения влияют на его активность.

В условиях ограничения сенсорного притока актив- ность гипоталамуса низка и, так же как во сне, значительно выражена тенденция к возникновению сновидений. Можно ожидать, что достаточная активация гипоталамуса импульсами, генерируемыми проприорецепто-рами и (или) другими рецепторами, будет препятствовать возникновению галлюцинаций. Это же наблюдается, очевидно, в тех случаях, когда в эксперименте не исключается возможность восприятия зрительных образов [906]. При этих условиях осуществляется восприятие, для которого, как было показано, требуется активация гипоталамуса и специфических сенсорных проекционных областей [гл. IX]. Однако реакция на сенсорный раздражитель (например, световые вспышки, подаваемые с непостоянными интервалами), который не воспринимается как четко очерченный объект, связана, по-видимому, только с активацией специфических сенсорных нервов и проекционных областей. Это не «значимый» раздражитель, .и он не препятствует возникновению галлюцинаций при ограничении сенсорного притока [171]. (Такая вспышка может служить значимым сигналом, если она используется как условный раздражитель в экспериментах по выработке условных рефлексов.)

Интересно, что во время изоляции происходит замедление альфа-ритма в ЭЭГ и появление медленных дельта-волн, причем этот эффект сохраняется в течение нескольких часов после окончания эксперимента.

ГЛАВА XI

Испытания нового анестезирующего препарата сер-нила показали, что он устраняет сенсорные влияния на центральную нервную систему, не меняя состояния сознания. При соответствующих дозах этого препарата исчезают реакции на болевые раздражения, хотя больной бодрствует, и зрачки его расширены. В более подробных исследованиях установлено, что под влиянием сернила нарушается осязание и чувство положения (проприоцепция), а при более высоких дозах зрительные объекты либо опознаются очень медленно, либо вовсе не опознаются. Движения сохраняются, но их координация нарушена (атаксия). Нарушается восприятие собственного тела (руки и ноги кажутся находящимися где-то далеко); отмечаются эмоциональные расстройства — гнев, ненависть и состояние тревоги; иногда возникают психические нарушения—иллюзии и галлюцинации. На ЭЭГ появляются медленные волны [597, 642]. Эти изменения при фармакологических воздействиях сходны с только что описанными физиологическими сдвигами.

ОПЫТЫ НА ЖИВОТНЫХ

Поскольку опыты на животных легче поддаются контролю, чем наблюдения над людьми, целесообразно рассмотреть ряд работ, имеющих отношение к проблеме ограничения сенсорного притока. Хотя в таких опытах нельзя получить непосредственную информацию о так называемых психических расстройствах, ценным индикатором состояния может служить поведение. Исследования на собаках одного помета показали, что те из них, которые росли в домашней обстановке, не проявляли страха и отличались агрессивностью, тогда как у собак, которых содержали в клетке, при тех же пробах отмечались признаки страха и оборонительные реакции [619]. Конечно, у первой группы животных контакт со средой значительно богаче, чем у животных второй группы, проводивших большую часть времени в замкнутом пространстве. Итак, в эмоциональном поведении собак отмечается изменение от агрессии к страху — сдвиг,

который удается вызвать путем снижения возбудимости /1 гипоталамуса [311, 312].

Предположение о том, что ограничение сенсорного притока оказывает глубокое влияние на реактивность гипоталамуса, подтверждается наблюдениями на щенках, которых забирали от матери и помещали в условия строгой изоляции. Чтобы выработать у таких собак простую реакцию избегания при действии электрического тока, требовалось значительно больше проб, чем в контроле. Любопытны опыты, в которых экспериментатор пытался обжечь нос животного, поднося к нему спичку. У контрольных животных это не удавалось, а подопытные собаки буквально «совали нос в пламя». Поскольку порог болевого ощущения был одинаков в обеих группах, есть основания предположить, что механизмы спинномозговых рефлексов при раздражении болевых рецепторов у контрольных и подопытных животных не различались, тогда как более высокие уровни центральной нервной системы, ответственные за четко направленные реакции избегания, не включались должным образом у собак, находившихся долгое время в условиях ограниченного сенсорного притока. Различия между подопытной и контрольной группами сохранялись по крайней мере в течение 2 лет. Отсутствие эмоциональных реакций на болевые раздражители свидетельствует о пониженной реактивности гипоталамуса у животных, подвергавшихся «изоляции». Здесь уместно напомнить, что генерализованное возбуждение коры в ответ на болевые раздражения связано с активностью симпатического отдела гипоталамуса [549].

Ранее мы указывали, что для *восприятия* объекта недостаточно одной только активации специфической афферентной системы и соответствующей проекционной зоны в коре. В этом процессе участвуют гипоталамо-кортикальные разряды. Если «изоляция» ведет к нарушению реактивности гипоталамуса, то можно ожидать нарушения восприятия во всех сенсорных зонах. У обезьян, содержащихся в условиях изоляции, не только исчезала способность к восприятию боли, но и нарушалось тактильное и зрительное восприятие. Так, у шимпанзе, выращенных в темноте, отмечалось заметное

31u

ГЛАВА XI

запаздывание зрительного оборонительного рефлекса (смыкание век) и зрительной реакции избегания (зрительный раздражитель, подкрепляемый электрическим током), хотя «подкорковый» зрачковый рефлекс на свет сохранялся. Подобный эффект был особенно сильно выражен, если животных содержали в полной темноте, и был значительно слабее, если ежедневно в течение некоторого времени включали тусклый рассеянный свет. Если в течение того же времени комната полностью освещалась, так что животное могло воспринимать зрительные образы, оборонительные рефлексы, фиксация объекта в поле зрения и зрительные реакции избегания были такими же, как у нормальных контрольных животных. Отсюда следует, что хотя примитивные рефлексы остаются неизменными, развитие восприятия при снижении сенсорного притока замедляется [687, 757].

Следующие эксперименты проливают свет на механизмы, действующие в условиях снижения сенсорного притока. Если специфические афферентные импульсы, идущие к коре головного мозга, устраняются повреждением лемнисковых путей при сохранении ретикулярной формации, то возникают сенсорные нарушения высшего порядка, такие, как исчезновение сенсорного внимания у животных с односторонней операцией при предъявлении им объектов со здоровой стороны, а также снижение эмоциональных реакций [857]. Первый симптом аналогичен тому, который наблюдается при повреждении теменной коры, а последний напоминает внезапное прекращение эмоциональной реакции при прекращении раздражения, наблюдаемого при мнимой ярости. Весьма вероятно, что эти данные имеют отношение к проблеме ограничения сенсорного притока: полная эмоциональная реакция и более дифференцированные формы внимания требуют активации новой коры через специфическую афферентную систему, а также кортикофугальных разрядов к гипоталамусу и ретикулярной формации. В свете того факта, что ограничение сенсорного притока приводит к понижению частоты корковых потенциалов, интересно отметить, что устранение проприо-цептивных импульсов кураризацией у ненаркотизиро-

ОГРАНИЧЕНИЕ СЕНСОРНОГО ПРИТОКА

311

ванного животного приводит к появлению медленных волн в ЭЭГ [312]. Поскольку проприоцептивные импульсы относятся к весьма эффективным активаторам гипоталамо-кортикальной системы, можно предположить, что именно их ослабление при ограничении сенсорного притока или при действии кураре определяет появление медленных потенциалов в ЭЭГ при этих условиях.

Изменение восприятия и поразительное явление утраты нормальной реакции на боль у животных, находившихся в условиях изоляции, направляют наше внимание на гипоталамическую систему; ее реактивность, по-видимому, недостаточна. Это предположение подтверждается работой Ргазена [758], который обнаружил, что у кошек, низших обезьян и шимпанзе, находившихся в течение первых 4—12 месяцев жизни в условиях полной темноты, много месяцев спустя, после постепенной адаптации к свету, обнаруживаются тяжелые эмоциональные расстройства в необычных для них условиях яркого освещения; нередко у животных наблюдались также судороги. Как пишет Ризен, «эмоциональные расстройства являются быстрым внезапным следствием необычно интенсивного сенсорного притока».

Если правильно наше предположение о неадекватной и неадаптивной функции гипоталамической системы в условиях ограничения сенсорного притока, нарушения должны касаться не только «нисходящих» разрядов, но и «восходящих» гипоталамических разрядов, участвующих в процессах восприятия. Прежде чем рассматривать эксперименты, касающиеся этой проблемы, следует упомянуть, что процесс выработки условного оборонительного рефлекса (где зуммер служит условным раздражителем, а электрический ток, пропускаемый через решетку, на которой стоит крыса,— безусловным) ускоряется, если животное взять на некоторое время в руки (перенести из одной клетки в другую [568]). Это особенно сильно действует на ранних этапах жизни. Когда животное берут в руки, его организм, несомненно, подвергается дополнительному раздражению, а животное, которое не берут в руки, испытывает относительное ограничение сенсорного притока. Не-

ГЛАВА XI

давно было установлено, что крысы, которых брали в руки, раньше и сильнее реагировали на действие холода распадом аскорбиновой кислоты в коре надпочечников [569]. Эти данные подтверждают предположение о том, что афферентные раздражители, особенно на ранних этапах жизни, способствуют становлению функций гипоталамуса. Это проявляется в эмоциональном поведении группы крыс, которых брали в руки, более быстрой выработкой условных рефлексов (следует помнить, что в данном случае условный раздражитель является для животного сигналом боли), и более ранним началом функционирования гипоталамо-гипофизарного комплекса, реактивность которого ответственна за высвобождение АКЛТ (определяемого по распаду аскорбиновой кислоты в коре надпочечников). Нарушения восприятия, эмоциональные расстройства и патологические сенсорные явления (галлюцинации и иллюзии), наблюдавшиеся при ограничении сенсорного притока физиологическими или фармакологическими воздействиями, очевидно, зависят, по крайней мере отчасти, от недостаточности гипоталамо-кортикальных «восходящих» разрядов. Весьма вероятно, однако, что эти результаты получают более глубокое объяснение по мере дальнейшего развития методов устранения практически всех афферентных импульсов. В своем последнем сообщении Лилли [577] пишет, что тревога и страх, очевидно, являются следствием физических неудобств и что «по мере того, как уровень действующих раздражителей снижался, приближаясь к нулю, появлялось положительное, блаженное, приятное состояние». Настроение и эмоциональное состояние, как было показано, интимно связаны с активностью гипоталамической системы. Неудивительно поэтому, что легкие нарушения этой системы могут вызывать тревогу и страх, а почти полное устранение афферентных раздражителей может вызвать состояние «блаженства» у лиц с идеальным физиологическим равновесием систем гипоталамуса.

Неспособность реагировать на боль, описанная в интересных опытах Мелзака и Скотта, в свете других данных [638] свидетельствует о снижении реактивности симпатического отдела гипоталамуса. При ограничении

сенсорного притока не описаны сдвиги гипоталамиче-ского равновесия с преобладанием парасимпатических симптомов; исключение составляют случаи, когда указанное состояние возникало под влиянием фармакологических ■воздействий. Сериил, как правило, вызывает тошноту и головокружение [149]. Интересно, что пато-1 логические нарушения восприятия и мышления значительно менее выражены или вовсе отсутствуют, если -сернил применяют в условиях ограничения сенсорного притока. В этих условиях отсутствовала и тошнота, но она появлялась вновь, если зрительные импульсы поступали. Эти данные позволяют считать, что для возникновения симптомов нарушения восприятия и эмоций при ограничении сенсорного притока некоторый уровень притока необходим [149]. Это согласуется с фактом возникновения галлюцинаций при исключении одного лишь предметного зрения; галлюцинации эти оказываются сходными с теми, которые наблюдаются при более полных формах ограничения сенсорного притока [906]. В этом случае, как и во многих других, рассмотренных в различных главах этой книги, психологические и физиологические нарушения развиваются параллельно, что, вероятно, связано с одновременным изменением восходящих и нисходящих разрядов гипоталамуса при нарушении гипоталамического равновесия. Краткость этой главы не соответствует ни все возрастающему потоку литературы по этому вопросу, ни бесчисленному множеству клинических аспектов проблемы ограничения сенсорного притока. Подобное ограничение, особенно у человека, связано с многочисленными сложными психологическими факторами, которые еще нельзя интерпретировать в нейрофизиологических терминах.

ГЛАВА XII

СТРЕСС И ЭМОЦИИ

Факты, изложенные в предыдущей главе, позволяют считать, что отсутствие раздражителей в нормальных физиологических условиях, действующих на гипоталамическую систему, ведет к изменению гипоталамо-кор-тикальных разрядов, а следовательно, к изменениям функций коры. При этом могут возникнуть нарушения эмоций и восприятия и даже психотическое поведение. Эти данные показывают, что нормальная функция мозга возможна лишь в условиях довольно узкого диапазона гипоталамической и эмоциональной активности. Можно ожидать, что и чрезмерное количество раздражителей также приведет к эмоциональным нарушениям. Исследования стресса дают возможность проверить эту гипотезу.

РЕАКЦИЯ ГИПОТАЛАМУСА НА СТРЕСС

После ведущих работ Селье [813] возникла колоссальная литература по влиянию стресса на человека и экспериментальных животных. К стрессу относится множество самых разнообразных воздействий, таких, как ожоги и другие формы телесных повреждений, воздействие холода и низкого атмосферного давления, введение токсичных веществ, некроз тканей и болевое раздражение. Все эти факторы оказывают сходное действие, проявляющееся прежде всего выраженными анатомическими изменениями, особенно в эндокринной системе. Кора надпочечников подвергается гипертрофии, а зубная железа и лимфатические узлы умень-

шаются в размерах. Причина одинаковых изменений в организме при действии столь разнообразных факторов кроется, по-видимому, в том, что резкие изменения внешней среды, если они не компенсируются рефлекторным путем, приводят к сдвигам в составе крови и тканевой жидкости и постоянной активации вегетативной системы, особенно ее симпатического отдела. Тот же механизм включается при болевых раздражениях. Для вопросов, обсуждаемых в этой книге, особенно важно, что *значительно менее сильные воздействия, сопровождающиеся эмоциональным возбуждением, вызывают сдвиги, близкие к тем, которые возникают при тяжелом стрессе.* Высвобождение АКТГ и повышенная секреция гормонов коры надпочечника, поступающих в кровь и выводимых с мочой, могут служить показателем действия различных форм стресса на гипоталамическую систему.

Поведенческие реакции и секреция АКТГ

Секреция АКТГ, ведущего к снижению числа лимфоцитов и эозинофилов в циркулирующей крови и к снижению концентрации аскорбиновой кислоты в коре надпочечников, возникает не только в ответ на разнообразные виды стресса, но и при раздражении определенных участков гипоталамуса; раздражение этих же участков гипоталамуса у ненаркотизированной крысы вызывает оборонительные реакции. При раздражении других участков гипоталамуса возникают автоматические движения — крыса как бы «умывается» передними лапками. Раздражение этих областей не приводит к секреции АКТГ. Можно, следовательно, сказать, что вызываемая раздражением гипоталамуса секреция АКТГ связана с типом поведения, имеющим отношение к борьбе и защите. Интересно, что раздражение вентральной области гипоталамуса вызывает интенсивный бег, но не приводит к изменению содержания аскорбиновой кислоты в коре надпочечников. Как пишут Лиш-шак и сотр. [225, 585], секреция АКТГ определяется не степенью моторной активности, а ее «эмоциональным зарядом», аффективным компонентом. Сходные наблю-

ГЛАВА XII

ден.ия были сделаны на обезьянах, у которых отмечалось беспокойство, настороженность и отказ от пищи при раздражении определенных областей гипоталамуса; такое же раздражение областей, не имеющих отношения к секреции АКТГ, не вызывало подобного эффекта [632].

Механизм секреции АКТГ

Мы уже указывали, что секреция АКТГ повышается $\blacksquare$ У при раздражении гипоталамуса. $\forall$ /У обезьян длительное слабое раздражение гипоталамуса (значительно ниже $\gg$ — порога реакции ярости) вызывает *максимальную* секрецию АКТГ. Поскольку очаговые повреждения гипоталамуса резко снижают и даже блокируют действие различных форм стресса [612], можно предположить, что раздражители, вызывающие повышение секреции АКТГ, действуют на гипоталамус. Удаление полушарий не изменяет этой реакции, «о обонятельный мозг, ин-| тимная связь которого с гипоталамусом подчеркивалась / выше, влияет на ее интенсивность. Правда, отделение | лобной доли от гипоталамуса приводит к усилению реак-| ций на стресс; секреция АКТГ при этом была выше, чем. в контроле — при перерезке гипоталамических путей к другим участкам коры [585]. Было обнаружено, что раздражение гиппокампа снижает секрецию АКТГ при стрессе. Раздражение орбитальной поверхности лобной доли, напротив, вызывает уменьшение числа эозинофилов [719], что указывает на возможность активации механизма секреции АКТГ через кору головного мозга. Сходные наблюдения описал Лишшак [585], который обнаружил, что раздражение гиппокампа снижает секрецию АКТГ в ответ на боль или инъекцию гистамина и адреналина.

Значение гипоталамуса для секреции АКТГ видно не только из экспериментов по раздражению и повреждению, но и из наблюдений, касающихся развития гипо-таламо-гипофизарной системы у грызунов в онтогенезе. Лишшак [585] отметил, что в первые дни жизни ни раздражение гипоталамуса, ни различные условия, вызывающие стресс, не приводят к появлению признаков сек-

СТРЕСС И ЭМОЦИИ

317

пении АКТГ, хотя кора надпочечников уже способна реагировать на этот гормон. Более того, экстракты из ткани гипоталамуса вызывали секрецию АКТГ у новорожденных животных, если экстракт был приготовлен из ткани взрослых животных, а не из бездействующего гипоталамуса новорожденных. Даже у взрослых животных, экстрагипоталамические влияния на секрецию АКТГ, очевидно, минимальны. Гипофиз, не испытывающий влияния гипоталамуса в результате повреждения или перерезки ножки, продуцирует лишь следы АКТГ, а различные виды стресса и гуморальные факторы оказываются практически неэффективными.

Подобные исследования были проведены и на обезьянах; индикатором высвобождения АКТГ служила концентрация адренокортикостероидов в плазме [629, 631]. Оказалось, что раздражение миндалевидного ядра вызывает максимальную секрецию АКТГ; раздражение гиппокампа почти не оказывает непосредственного влияния на уровень кортикостероидов в плазме, но спустя 24—48 час после такого раздражения их содержание снижается; причем в течение этого периода влияние раздражения гипоталамуса на секрецию АКТГ было менее эффективным.

Влияние гиппокампа также проявлялось менее заметным образом. В секреции АКТГ существует суточный ритм, на что указывают изменения уровня стероидов плазмы, их концентрации в моче и числа эозинофилов в циркулирующей крови. Если путем перерезки свода устранить влияние гиппокампа на гипоталамус, то эти изменения исчезают. Цель данной работы дать новое подтверждение правильности концепции о том, что между лимбической корой, подкорковыми структурами и гипоталамусом существует тесная связь и что, очевидно, именно эти пути подвергаются первичной активации в тех случаях, когда при эмоциональном возбуждении происходит активация гипоталамуса через кортикофугальные связи (см. также [282]).

Различные виды стресса вызывают возбуждение гипоталамуса рефлекторным путем или через кору, что ведет к увеличению секреции АКТГ передней долей гипофиза, если этот механизм не блокирован очаговыми

повреждениями гипоталамуса. При повреждении бугровой области гипоталамуса отмечается резкое уменьшение секреции АКЛТ в ответ на операционную травму или некроз ткани (.при введении формалина), а также на раздражения, вызывающие эмоциональное возбуждение (боль, сильное звуковое раздражение). Однако экспериментальные данные показывают, что хотя конечный путь от ядер бугровой области к передней доле

/ гипофиза для всех видов стресса одинаков, только воздействия, связанные с эмоциональным возбуждением, вызывают активацию этого механизма через задний

\ гипоталамус [844]. Этим объясняется тот факт, что повреждения в данной области гипоталамуса уменьшают или блокируют секрецию АКЛТ в ответ на раздражения, связанные с эмоциональным возбуждением, но не в ответ на операционную травму и т. п. Более того, последняя группа раздражителей обычно вызывает у животных с повреждением заднего отдела гипоталамуса еще более выраженную стимуляцию секреции АКЛТ, чем у неоперированных контрольных животных. Это можно объяснить высвобождением переднего отдела гипоталамуса в результате повреждения заднего отдела [310].

Эти данные свидетельствуют о том, что симпато-адреналовая система, активируемая лимбическим мозгом и задним отделом гипоталамуса, играет ведущую роль в высвобождении АКЛТ в условиях эмоционального стресса. Понятно поэтому, что раздражение чревных нервов, инъекция малых доз адреналина и такие состояния, как инсулиновая гипогликемия, повышающие секреторную активность мозгового слоя надпочечников, повышают и активность коры надпочечников. Однако влияние секретов мозгового вещества надпочечника на активность его коры не является непосредственным, поскольку адреналин не повышает секреторную активность коры надпочечников в опытах с перфузией изолированной железы. Хотя удаление мозгового вещества надпочечников не блокирует полностью секрецию АКЛТ при стрессе, для того чтобы вызвать эту секрецию в подобных условиях нужны более интенсивные раздражители. Так, ярость, незначительное кровотечение и аноксия, вызывающие лимфопению у нормальных

животных, не дают подобного эффекта после удаления \ / мозгового вещества надпочечников [306]. Было также \ установлено, что после перерезки спинного мозга на уровне верхних торакальных сегментов (скажем, Th3), болевые раздражения и воздействие холода не вызывают эозинопении, наблюдаемой в подобных условиях у контрольных крыс; дело в том, что при такой перерезке блокируется передача симпатических импульсов к мозговому веществу надпочечников. Возможно, что гормоны мозгового вещества надпочечников действуют на гипоталамус [182, 768, 793], но, быть может, они оказывают и непосредственное действие на ткани организма.

Следует заметить, что повреждения среднего мозга [657a] или перерезка мозгового ствола на этом уровне [628, 779] нарушают секрецию АКТГ при стрессе. Подобные повреждения снимают возбуждающее действие адреналина на задний отдел гипоталамуса [718]. Эти факты позволяют предположить, что поддержание возбудимости гипоталамуса со стороны ретикулярной формации играет существенную роль в увеличении секреции при эмоциональном возбуждении. Считают, что импульсы, поступающие в задний отдел гипоталамуса, при эмоциональном возбуждении являются следствием активации ретикулярной формации через кортикофу-гальные пути от новой и лимбической коры или рефлекторным путем [243].

Сейерс и Сейерс [794] обратили внимание на весьма важный факт: различные виды стресса (воздействие высокой и низкой температуры, введение гистамина, адреналина и др.) не вызывают уменьшения содержания аскорбиновой кислоты в коре надпочечников, если животным предварительно вводили гормоны коры надпочечников. Очевидно, именно наблюдаемое при стрессе снижение концентрации этих гормонов в крови и тканевой жидкости вызывает секрецию АКТГ передней долей гипофиза. Благодаря ее воздействию на кору надпочечников дефицит ее гормонов в крови восполняется. Очевидно, усиленное потребление гормонов коры надпочечников (и соответственно понижение их концентрации в крови) в результате повреждения тканей происходит даже после перерезки сенсорных нервов.

ГЛАВА XII

Считают, что именно таков механизм повышения секреции АКТГ после 'перелома конечности, потерявшей чув-] ствительность в результате сенсорной денервации. Но денервация, несомненно, ослабляет реактивную секрецию АКТГ.

Подводя итог изложенным фактам, можно сказать, I что при эмоциональном стрессе гипоталамус возбуждается через кортикофугальные пути. Это возбуждение усиливается гормонами мозгового 'Вещества надпочеч- j пиков, высвобождающимися при возбуждении гипота- 1 ламуса. Полагают, что они действуют непосредственно ? на гипоталамус, но вполне возможно, что они, кроме того, увеличивают потребление гормонов коры надпочечников -в тканях: последний механизм играет главную роль в повышении секреции АКТГ при повреждении тканей.

Наш анализ показал, что в основе повышения секре-] ции АКТГ при различных видах стресса лежат следую-] щие механизмы: возбуждение гипоталамуса, действие гормонов мозгового вещества надпочечников, изменение концентрации гормонов коры надпочечников в крови и тканевых жидкостях, а возможно, и действие веществ (подобных гистамину), освобождающихся вследствие ' повреждения и омертвения тканей. Но это еще не все. Выше мы упоминали, что боль ,и эмоциональное возбуждение вызывают усиленную секрецию антидиуретического гормона вследствие возбуждения переднего I отдела гипоталамуса. Очевидно, этот 'Процесс связан с высвобождением АКТГ. У животных, у которых высвобождение АКТГ при стрессе блокировано различ- 1 ными способами (в том числе повреждением гипотала- I муса), введение антидиуретического гормона вызывает j его высвобождение [609]. Это позволяет предположить, I что антидиуретический гормон (или другие, близкие I ему вещества, экстрагируемые из гипоталамуса) играет 1 известную роль в высвобождении АКТГ. Интересно также отметить, что повышение уровня гормонов коры j надпочечников в циркулирующей крови блокирует высвобождение как АКТГ, так и антидиуретического гормона [611]. Физиологическое значение связи антидиуре- • тического гормона с АКТГ подтверждается наблюдения-

I !

СТРЕСС И ЭМОЦИИ

321

ми свидетельствующими о том, что при экспериментальном несахарном диабете нарушена секреция не только антидиуретического гормона, но и АКЛТ [610].

Эти исследования могут служить убедительным доказательством участия гипоталамуса в эмоциональном возбуждении и наличия в этих условиях глубоких и сложных изменений в эндокринной системе. За последние годы эти работы пополнились прямыми доказательствами увеличения активности коры надпочечников — повышением концентрации кортикостероидов в крови. **СЕКРЕЦИЯ АДРЕНОКОРТИКОСТЕРОИДОВ И ЭМОЦИИ.**

Эксперименты на животных

Лишшак и Эидрочи [585] определяли концентрацию адренокортикостероидов в крови .вены надпочечника у кошек. Они обратили внимание на то, что у одних животных секреторная активность коры надпочечников была в 8—10 раз выше, чем у других. Эти животные отличались выраженной агрессивностью и неустойчивостью поведения; достаточно было весьма слабого раздражителя, чтобы вызвать у них реакцию ярости. Далее было установлено, что у собак, у которых предварительно выработанный условный слюноотделительный рефлекс затормаживался болевым раздражением, длительность этого торможения соответствовала интенсивности секреции адренокортикостероидов. В течение этого периода (длительностью 1 —14 дней) у собак наблюдались невротические явления (тремор, беспокойство). Эти наблюдения ясно показывают, что интенсивность секреции адренокортикостероидов может служить показателем эмоционального состояния и степени активности гипоталамуса и что эмоциональные расстройства также связаны с этой секрецией.

Опыты на обезьянах, в которых об интенсивности секреции адренокортикостероидов судили непосредственно по концентрации 17-оксикортикостероидов в плазме, показали исключительную чувствительность этого индикатора эмоциональной реактивности [632]. Перевод животного из клетки в экспериментальный станок, где его

11-517

-■, I

:S22

ГЛАВА XII

движения были несколько ограничены, вызывал значительное повышение содержания гормона в плазме. Однако при повторении экспериментов быстро наступала адаптация и степень повышения уровня гормона уменьшалась параллельно с ослаблением эмоциональной реакции. В этих опытах были установлены следующие интересные факты: 1) секреция адренокорти-костероидов выше у тех животных, которые имели возможность наблюдать из клетки за другими животными, чем у лишенных этой возможности; 2) выведение гормонов с мочой уменьшалось в субботу и воскресенье, когда при том же режиме кормления обстановка в помещении, где находились животные, была менее беспокойной; 3) уровень адренокортикостероидов плазмы был выше у обезьян, живущих совместно с другими особями, чем у содержащихся в индивидуальных клетках. Сходные результаты наблюдались в опытах на мышах [143], в которых о секреторной активности коры надпочечников судили по ширине лучковой и сетчатой зон. Гиперплазия этих зон возрастала с увеличением плотности популяции животных одного пола. (Интересно, что эмоциональная реакция на присутствие других особей не захватывает всего гипоталамуса. Напротив, гонадотропные функции в условиях сообщества ослабляются.).

Большой интерес представляет вопрос о влиянии выработки условных рефлексов на секрецию адренокортикостероидов [634]. Были поставлены две серии опытов, в которых использовалась реакция страха при включении электрического тока. В первой серии у животного вырабатывали реакцию нажатия на рычаг при пищевом подкреплении. Затем вырабатывали условную эмоциональную реакцию в ответ на щелчки; это осуществляли повторными нанесениями электрического удара в конце 5-минутного действия щелчков. Поведенческим выражением эмоции было частое мочеиспускание и дефекация, пилоэрекция, дрожание, усиленная двигательная активность и прекращение реакции нажатия на рычаг. Во второй серии вырабатывали реакцию избегания электрического удара путем нажатия на рычаг. Затем интервалы между нажатием на рычаг и включением тока сокраща-

принуждая животное тем самым более часто нажимать на рычаг, чтобы избежать удара. По мере уменьшения интервалов стресс усиливался, и параллельно увеличению частоты нажатия на рычаг повышалась секреция адренокортикостероидов. Если в первой серии опытов электрический удар был неизбежен, а эмоциональная реакция явной, то во второй внешнее поведение животных не изменилось, а между тем секреторная активность коры надпочечников изменилась аналогичным образом. Ясно, что внешнее выражение эмоционального возбуждения не является надежным индикатором возбуждения гипоталамуса.

Ранее упоминалось, что реакция коры надпочечников на новую ситуацию быстро угасает. Эта же реакция в экспериментах с условными рефлексамы удерживается в течение многих месяцев. Хотя повышение секреции АКТГ, вызываемое с гипоталамуса, имеет место в обоих случаях, степень и, возможно, механизм гипоталамической активации различен.

Секреция адренокортикостероидов и эмоции у человека

Ссылаясь на ряд косвенных данных, таких, как эозинопения и повышение содержания адренокортикостероидов в моче, многие авторы [473, 474, 477, 478, 480] отмечают, что и у человека эмоции связаны с активацией гипоталамуса и секрецией АКТГ передней долей гипофиза. Телесные повреждения (ожоги) или ожидание операции оказывают такое же влияние. Что касается двигательной активности, то оказалось, что не сама по себе физическая нагрузка, а лишь сочетание с условиями эмоционального возбуждения вызывает у человека адренокортикальную реакцию [282, 464, 475]. Дальнейшие исследования показали, что фрустрация сопровождается повышением содержания 17-кетостероидов, степень которого тем больше, чем более выражено расхождение между надеждами и их реализацией [57, 441]. Возраст и эмоциональность также влияют на секрецию кортикостероидов при стрессе [464]. Интересно, что даже оживленная беседа больного с психиатром сопровождается

ГЛАВА XII

отчетливым повышением секреции адренокортикостероидов [456, 464]. Аналогичные результаты наблюдались у здоровых испытуемых перед тяжелыми экспериментами с лишением сна. Соответствующие изменения отмечались у членов экипажа военного самолета перед выполнением сложного задания [632]. В течение недели перед длительным беспосадочным полетом члены экипажа жили вместе тремя отдельными группами. Интересно, что содержание адренокортикостероидов в моче было совершенно одинаковым у членов каждой группы; причем между группами наблюдались резкие различия. Этим подтверждается важная роль общения с другими людьми в определении степени эмоциональной реактивности и интенсивности гипоталамо-гипофизарных разрядов.

В недавно проведенных тщательных исследованиях Перски и др. [705] обнаружили прямую зависимость между степенью выраженности эмоционального ответа и содержанием гидрокортизона в крови. Не вдаваясь в подробности, укажем, что содержание АКТГ или близких ему веществ в крови повышалось при состоянии тревоги [706]. Было показано, что различные другие эмоции (предвкушение, гнев, подавленность и даже эйфория) также вызывали эти реакции.

Ряд моментов требует особых разъяснений. Было показано, что такие различные воздействия, как серьезные телесные повреждения (например, сильные ожоги), с одной стороны, и доверительная беседа, с другой, оказывают сходное влияние на организм; и то и другое влияет на гипоталамо-гипофизарную систему; и то и другое повышает секрецию АКТГ. Опыты Масона [633], в которых сравнивалось влияние искусственно введенного АКТГ с действием АКТГ, выделяющегося в экспериментах по выработке условных рефлексов, показали, например, что звук, сигнализирующий опасность, способен вызывать максимальную секрецию АКТГ. В свете этих данных возникает вопрос, можно ли рассматривать эмоциональные реакции, возникающие в различных ситуациях у человека и в опытах по выработке условных рефлексов у животных, как стресс, т. е. как условие, при

рЕСС И ЭМОЦИИ

:32й

котором на гипоталамус действуют сверхсильные разд-пажители. На этот вопрос нужно ответить утвердительно. При эмоциональных пробах раздражитель вызывает активацию гипоталамуса посредством кортикофугальных импульсов. Эксперименты подтверждают существование положительной обратной связи между гипоталамусом и корой. Можно думать, что это и есть механизм, ответственный за мощное влияние эмоционального возбуждения на нисходящий разряд гипоталамуса. Хотя эта концепция развивалась на основе изучения взаимоотношений неокортекса и гипоталамуса [309], ее уместно распространить и на лимбическую кору [680], влияние которой на эмоциональную реактивность гипоталамуса обсуждалось в этой главе.

Результаты различных исследований, описанных нами выше, позволяют сделать вывод, что в условиях, когда возбудимость гипоталамуса варьирует в широких пределах, гипоталамо-кортикальный разряд происходит параллельно с нисходящим разрядом. Эти исследования подтверждаются описанными в этом разделе наблюдениями, а именно уменьшением эмоциональной и адреноталкальной реакции в процессе угашения. То же наблюдается и при действии фармакологических препаратов. Под действием резерпина у обезьян одновременно уменьшились условноофлекторная реакция беспокойства и секреция [633]. В работе Перски и сотр. [705, 706] показано, что и у человека высвобождение АКТГ коррелирует с интенсивностью эмоционального нарушения. Следовательно, предложенная интерпретация приложима и к человеку.

Взаимоотношения гипоталамуса и коры надпочечников в условиях стресса вообще и эмоционального стресса в частности рассмотрены более подробно, так как эта область изучена лучше, чем вопросы влияния стресса на другие тройные гормоны передней доли гипофиза. Необходимо, однако, подчеркнуть, что влияние эмоций на гипоталамо-гипофизарную систему носит более сложный характер, чем это можно себе представить на основании опытов с АКТГ. Селье еще в одной из своих первых работ утверждал, что стресс-состояние ведет к подавлению Функции половых желез. Поскольку исследованиями

ГЛАВА XII

последних лет убедительно показано, что функциональная активность и анатомическая целостность половых желез зависят от импульсов из гипоталамуса [169], снижение интенсивности и блокада сперматогенеза после тяжелой психической травмы [872] подтверждает, что в этих условиях имеет место торможение определенных отделов гипоталамуса. Однако механизм этого явления пока неизвестен.

Возможно, что дальнейшие результаты остроумных опытов Рихтера [754] внесут большую ясность в эту проблему. Рихтер показал, что длительное плавание вызывает у крыс глубокие нарушения двигательной активности, веса, а также функции яичников. У нормальных крыс наблюдается 4—5-дневный цикл спонтанной двигательной активности, совпадающий с фазами активности яичников. Максимум обоих видов активности приходится на время течки, когда наблюдается ороговение слизистой влагалища. После истощающего плавания наблюдаются характерные изменения: животное начинает потреблять значительно больше пищи и жиреет, как при разрушении определенных отделов гипоталамуса. В это же время уменьшается двигательная активность и циклическая активность яичников и возникает своего рода «мнимая беременность» продолжительностью 11—17 дней. Гиперфагия, нарушение овариального цикла одновременно с гипертрофией надпочечников и атрофией лимфатических узлов (обнаруживаемой при аутопсии) позволяют предположить, что состояние тяжелого стресса прежде всего сказывается на гипоталамусе. Такое предположение подтверждается тем, что вслед за острым стрессом наступает катаlepsия и полидипсия — состояния, обусловленные разрушением заднего и переднего отделов гипоталамуса соответственно.

Аналогичные явления можно вызвать у диких крыс путем кратковременного воздействия яркого света, который вызывает, как известно, усиленную активность гипоталамуса. Однако стресс, вызываемый воздействием «внешних» факторов, не является единственным состоянием, при котором наблюдается усиление активности гипоталамуса. Секретция «тройных» гормонов передней долей гипофиза регулируется не только импульсами из

СТРЕСС и эмоции

327

гипоталамуса, но и содержанием в крови гормонов соответствующих желез внутренней секреции. Уменьшение концентрации того или иного гормона стимулирует секрецию, возможно через посредство гипоталамуса. Поэтому, если в результате удаления щитовидной железы или по какой-нибудь другой причине концентрация тиреоидных гормонов в крови снижается, то тот отдел гипоталамуса, который ответствен за регуляцию секреции тиреотропного гормона, переходит в состояние напряженного функционирования. Рихтер показал, что при этих условиях у крыс возникают такие же нарушения овариального цикла, как и в условиях пробы с истощающим, плаванием.

Эти исследования значительно расширили наши представления о механизмах действия стресса на организм. Причем внешние и внутренние стресс-факторы в этом отношении в равной мере эффективны.

Изменения, вызванные снижением концентрации тиреоидного гормона в крови, не только стимулируют секрецию тиреотропного гормона, но и вызывают изменения веса тела, двигательной активности и функции половых желез. Очевидно, в этих условиях изменяется активность гипоталамуса в целом; нередко после острого стресса наблюдаются патологические сдвиги в поведении.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

■ В четвертой части мы обсуждали три различных явления: экспериментальные неврозы, влияние ограничения сенсорного притока и влияние стресса. Несмотря на кажущиеся различия, они имеют по крайней мере два общих свойства. Они находятся «а границе между физиологией и патологией и характеризуются изменением активности гипоталамуса и эмоциональным возбуждением. В зависимости от интенсивности и длительности раздражений, вызывающих экспериментальный невроз, нарушения поведения могут быть либо незначительными и кратковременными, либо серьезными и стойкими. В последнем случае даже у низкоорганизованных животных нарушается индивидуальное и социальное поведение и

ГЛАВА XI

возникают состояния, подобные психическим заболеваниям у человека. Об этом неоднократно писал Павлов. Ограничение сенсорного притока даже на несколько часов вызывает психические нарушения типа галлюцинаций. Эмоциональный стресс вызывает усиленную секрецию адренокортикостероидов; эксперименты Вудбери [960] и многочисленные клинические случаи осложнений при применении кортикостероидов в терапевтических целях свидетельствуют об исключительной чувствительности мозга к этим гормонам. Необходимо добавить, что стероиды, выделяемые половыми железами, оказывают глубокое влияние на поведение. Это можно обнаружить при изучении материнского инстинкта и инстинкта гнездования. Недавно было показано, что стероиды изменяют возбудимость гипоталамуса и лимбической системы [524, 525]. Это позволяет считать, что в основе эмоциональных расстройств могут лежать и изменения внутренней среды. Однако исследования Хогленда [473, 475, 478], пытавшегося обнаружить качественные или количественные различия в секреции адренокортикостероидов при психических расстройствах, не дали результата. Наш анализ подтверждает, что в основе симптомов экспериментального невроза лежит нарушение равновесия систем гипоталамуса, возникающее при интенсивном раздражении. Исследование стресса показывает, что изменение активности гипоталамо-гипофизарной системы в условиях сильного эмоционального возбуждения может играть важную роль, изменяя реактивность мозга в целом и гипоталамической системы в частности. Следует напомнить, что по данным Рихтера влияние чрезмерного эмоционального возбуждения не ограничивается корой надпочечников, а распространяется и на другие эндокринные железы (щитовидную, половые). Тенденция к сильным эмоциональным, «взрывам», наблюдающаяся при переводе животных, содержащихся в условиях ограничения сенсорного притока, в нормальную обстановку, требует дальнейших разъяснений. Поскольку подобное поведение обычно наблюдается в случаях снижения корковой регуляции (аноксия, опьянение, наркоз), одним из факторов, ответственных за наруше-

рЕСС И ЭМОЦИИ

329

ние поведения в состоянии ограниченного сенсорного притока, может быть отсутствие или снижение кортико-гипоталамических импульсов. Координированная функция этих путей обеспечивает интеграцию соматических и вегетативных процессов при раздражении, а также при физиологической активации тех или иных зон коры. В таких условиях симпатическая система не функционирует как целое, а обнаруживает ограниченную активность адаптивного характера. Раздражения, поступающие из окружающей среды, видимо, играют первостепенную роль в развитии кортико-гипоталамических функциональных связей, лежащих в основе интегративных актов, равно как и созревания гипоталамо-гипофизарной системы. Необходимо, однако, допустить, что нарушения эмоций и восприятий, наблюдаемые у человека после нескольких часов ограничения сенсорного притока, отличаются по своему происхождению от симптомов, наблюдавшихся у экспериментальных животных при ограничении сенсорного притока в течение многих месяцев и лет.

ЧАСТЬ ПЯТАЯ

ЭМОЦИИ, НАРУШЕНИЕ РАВНОВЕСИЯ СИСТЕМ ГИПОТАЛАМУСА И
СОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

ГЛАВА XIII

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ГИПЕРТОНИИ

РОЛЬ БУФЕРНЫХ НЕРВОВ

Барорецепторы сино-аортальной зоны оказывают тоническое тормозное действие на симпатические центры через свои афферентные «буферные» нервы. Следовательно, при денервации этой области симпатические центры освобождаются от тормозного влияния и, подвергаясь возбуждению, вызывают повышение кровяного давления.

Для выяснения роли нейрогенного фактора в патогенезе гипертонической болезни проводилось тщательное изучение .повышения кровяного давления в остром опыте [458]. С этой же целью проводились наблюдения над животными с перерезанными буферными нервами в условиях хронического опыта. Существуют, однако, серьезные основания к тому, чтобы поставить под сомнение вопрос о приложимости этих данных к проблеме гипертонии у человека. В этих опытах гипертония была нестойкой; через различные промежутки времени уровень кровяного давления возвращался к норме. Не исключена возможность, что это является результатом неполной денервации сино-аортальной зоны в хроническом опыте. Следует иметь в виду, что у лабораторных животных (за исключением кролика) нервные волокна, проводящие импульсы от барорецепторов аорты к центральной нервной системе, идут в составе ваго-симпатических стволов. При попытке денервации сино-аортальной зоны экспериментатор может либо разрушить эфферентные волокна системы блуждающего нерва, что влечет за собой смерть от аспирационной пневмонии, либо, не полностью денервируя аорту, создать условия, при которых восстановление нормального кровяного давления

ГЛАВА XIII

осуществляется за счет сохранившихся депрессорных (буферных) нервов аорты. Более того, следует напомнить, что даже полная денервация сино-аортальной зоны не исключает влияния буферных нервов, так как барорецепторы существуют в области легких и брыжейки [412, 457]. (Недавно было опубликовано сообщение о развитии стойкой гипертонии при двухстороннем сужении области каротидного синуса, хотя каротидный нерв оставался интактным [921]. Однако Кэзди [531a] не удалось подтвердить эти результаты.)

КЛИНИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ

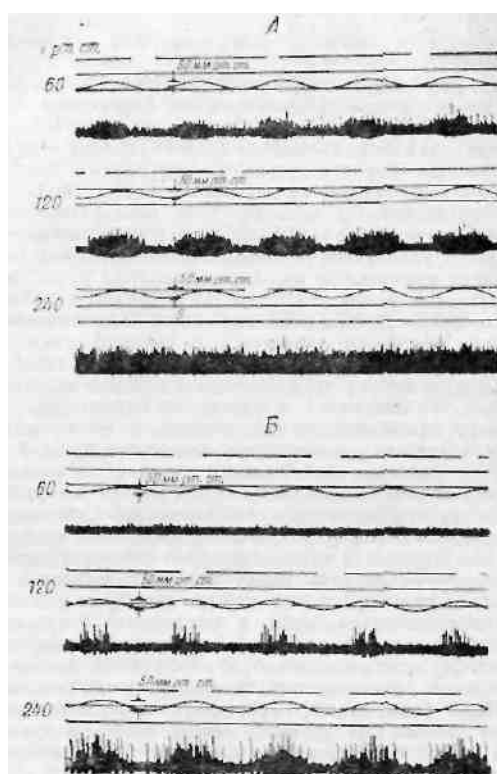
Было показано, что изменения со стороны сердечнососудистой системы при экспериментальной «нейроген-ной» гипертонии отличаются от тех изменений, которые наблюдаются в клинике. После денервации сино-аортальной зоны кровяное давление становится лабильным, заметно ускоряется сердечный ритм, возрастает минутный объем сердца; при клинической гипертонии (а также при экспериментальной почечной гипертонии) минутный объем не меняется, а возрастает сопротивление периферических сосудов току крови.

Очевидно, что клиническая, так называемая эссенци-альная, гипертония отличается от экспериментальной нейрогенной гипертонии и скорее напоминает экспериментальную почечную гипертонию. Это, однако, не исключает важной роли барорецепторных механизмов в клинической гипертонии. Нужно добавить, что облегчение симпатического разряда при перерезке буферных нервов оказывает прямое влияние на почечный кровоток. Такая перерезка вызывает гипертонию у собак даже после симпатэктомии, но при условии, что симпатические нервы почек и надпочечников не повреждены. Если же у такого симпатэктомизированного животного перерезать и почечные нервы, уровень кровяного давления восстанавливается [408]. На основе наблюдавшегося в эксперименте выраженного сужения сосудов почек после сино-аортальной денервации можно заключить, что снижение активности барорецепторов каротидного синуса

сопровождается ишемией почек, ведущей к почечной гипертензии.

Хотя при анализе нейрогенной гипертензии мы не рассматривали функциональных сдвигов, характерных для почечной гипертензии, ряд опытов из этой области исследования имеет отношение к нашей проблеме — функционирование барорецепторов. Важно знать количественные характеристики их активности в условиях гипертензии независимо от вызвавшего ее механизма. Регистрация потенциалов действия каротидного нерва при ритмичных колебаниях давления в сонной артерии, имитирующих нормальную пульсацию, выявила существенные различия между контрольными собаками и собаками с гипертензией. Как показано на фиг. 34, предельная величина кровяного давления, при которой начинают функционировать барорецепторы, в состоянии гипертензии смещена кверху по сравнению с контрольными животными. У животного с гипертензией при давлении 60 мм рт. ст. активность барорецепторов не регистрируется, тогда как у контрольного животного при той же величине давления наблюдаются отчетливые разряды барорецепторов. Видно также, что при 240 мм рт. ст. активность барорецепторов у контрольных собак носит непрерывный характер, тогда как у животных с гипертензией она ограничена только периодом систолы. Поскольку частота разрядов и число активных элементов по мере повышения давления внутри синуса возрастают, сдвиг порогового давления и уменьшение активности при данной величине давления (например, 120 мм рт. ст. на фиг. 34) ясно показывают, что гипертензия связана с пониженной реактивностью барорецепторного механизма. Порог раздражения барорецепторов увеличивается, но они продолжают функционировать, особенно при высоких показателях кровяного давления, которые характерны для гипертензии [533, 613].

Мы попытаемся в дальнейшем оценить роль барорецепторов в патогенезе гипертензии у человека, но сначала необходимо обсудить другие нейрогенные механизмы, которые могут играть роль в возникновении гипертензии. Если высвобождение симпатической системы от сдерживающего влияния буферных нервов, идущих от сино-



Фиг. 34. Иейрограммы каротидного синуса у «>бак с нормальным (Л) и повышенным (б) давлением [613].

аортальной зоны, нельзя считать достаточно убедительным объяснением механизма гипертензии у человека, то необходимо, по-видимому, исследовать, не могут ли играть определенной роли в этом заболевании другие формы возбуждения симпатических центров. Такое исследование оправдано с точки зрения повседневного опыта, свидетельствующего о значительном влиянии эмоционального возбуждения на сердечно-сосудистую систему. Существует ряд физиологических данных, подтверждающих предположение о том, что эмоциональное возбуждение может вызвать довольно стойкое повышение кровяного давления с соответствующими патологическими изменениями в различных тканях организма.

Аутогенная гипертензия

Отмечали, что длительное воздействие звуковых раздражителей приводит к гипертензии; правда, ряду авторов не удалось воспроизвести эти результаты. Ротлин и др. [771] показали, что успех эксперимента зависит не только от соответствующего раздражителя, но и от чувствительности животного. Так, у инбредных крыс звуковое раздражение не вызывает столь ■выраженного повышения давления, как у гибридных (самец — дикая норвежская крыса, самка — лабораторная крыса). Хотя возникающая при этом гипертензия постепенно исчезает, она все же длится более двух месяцев после прекращения раздражения —довольно большой отрезок жизни крысы. Генетические факторы, очевидно, также оказывают существенное влияние на эмоциональную реактивность. О роли этих факторов свидетельствуют опыты с пробой на сосудосуживающее действие холода (повышение кровяного давления при опускании руки в ледяную воду). Повышенные сосудистые (симпатические) реакции наблюдаются не только у больных гипертензией, но и у их детей. У 95% людей, родители которых страдают гипертензией или дают повышенную сосудистую реакцию (по сравнению с контролем), отмечается положительная реакция на холодовой тест. Кроме того, при гипертензии У обоих родителей в 90% случаях развивается гипертензия у детей [468]. Вместе с тем описан случай развития

ГЛАВА XIII

гипертонии только у одного из пары однояйцевых близнецов; очевидно, это объясняется более сильным эмоциональным стрессом, выпавшим на долю одного из генетически идентичных близнецов [955].

Сначала звуковое раздражение вызывает у крыс явные двигательные проявления сильного страха; но спустя 1—2 недели этот соматический симптом исчезает. Вегетативные же реакции сохраняются и через несколько месяцев приводят к гипертонии. Очевидно, в этом случае, так же как и при экспериментальных неврозах, возникшие под влиянием эмоций гипоталамические реакции сохраняются после исчезновения внешних проявлений эмоций. Важно подчеркнуть, что после, казалось бы, полного исчезновения аудиогенной гипертонии повторное звуковое раздражение оказывается более эффективным — гипертония развивается быстрее, чем в первый раз. Предварительное введение животным препаратов спорыньи (гидергин), подавляющих активность симпатических центров и устраняющих периферическое действие адреналина, значительно снижает эффективность гипертензивного действия звукового раздражения. Хотя этих данных недостаточно для того, чтобы доказать возможность развития стойкой гипертонии в результате сильного эмоционального возбуждения, они тем не менее свидетельствуют об определенном влиянии этого фактора на кровяное давление. Результаты этих работ можно сопоставить с клиническими наблюдениями, касающимися возникновения длительной, но не постоянной гипертонии под влиянием сильных эмоций.

ПОВЫШЕННАЯ РЕАКТИВНОСТЬ СИМПАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ И ГИПЕРТОНΙΑ

Шанк[811] использовал в своих опытах естественное эмоциональное возбуждение: он помещал кошек на несколько месяцев вблизи лающих собак. У 50% животных возникла гипертония, причем у некоторых наблюдалось, кроме того, увеличение сердца с гипертрофией левого желудочка. Эти исследования подтверждают предположение, что усиленное возбуждение симпатического

отдела гипоталамуса может играть важную роль в патогенезе гипертонии. Наблюдавшиеся у этих кошек гистологические изменения в передней доле гипофиза (ба-зофилия) свидетельствуют о повышении гипоталамо-гипофизарной активности. Кроме того, отмечалась гипертрофия коры надпочечников (расширение пучковой зоны). Эти эксперименты необходимо повторить, чтобы доказать воспроизводимость этих результатов. Интересно, что при таком же эмоциональном возбуждении (присутствие лающих собак) у кошек отмечали ишемию почек [68]. Введенная внутривенно китайская тушь обычно равномерно распределяется в корковом слое почек; у кошек, бурно реагирующих на встречу с собакой, тушь в корковом слое почек либо вовсе отсутствовала, либо ее было значительно меньше. Не исключена возможность, что сужение сосудов под влиянием эмоционального возбуждения может привести к возникновению анатомических и гуморальных сдвигов, характерных для почечной гипертонии [384].

Ранее упоминалось, что экспериментальный невроз возникает .при конфликтной ситуации, например если на фоне осуществления условного пищевого рефлекса применяется электрический удар, вызывающий защитную реакцию. Применение этого и сходных методов на обезьянах приводит к развитию гипертонии, которой предшествует гипотензивная фаза ([605], см. также [709]). К сожалению, мы не знаем, наблюдалась ли в этих случаях постоянная гипертония, но интересно отметить возникновение коронарной недостаточности, приводящей к инфаркту. Другой успешный способ создания экспериментальной гипертонии — это изоляция обезьяны от остальной группы, которая продолжала находиться в ее поле зрения. Особенно сильное эмоциональное возбуждение наблюдалось при кормлении остальной группы на глазах у изолированного животного.

На основании этих и других экспериментов [949] можно сделать вывод, что: 1) различные виды эмоционального напряжения вызывают временное или постоянное повышение кровяного давления, которое может сопровождаться глубокими изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы; 2) важную роль в этом про-

цессе играет не только интенсивность и частота эмоционального возбуждения, но и индивидуальная чувствительность животного, которая в значительной мере определяется генетической конституцией [771, 873]. Так, известно, что у некоторых пород собак, отличающихся особой возбудимостью, возникает длительная гипертония после денервации сино-аортальной зоны; у других собак этого не наблюдается [810].

Клинические работы, и в том числе работа Вольфа и др. [954], подтверждают эти выводы. Было замечено, что психическое напряжение при беседе с психиатром вызывает у больных гипертонией более выраженные функциональные сдвиги, чем у здоровых людей. Хотя при гипертонии наблюдаются некоторые характерные особенности психики — навязчивые состояния, неуверенность [65, 406, 809], один и тот же человек может реагировать на такую беседу в разное время по-разному. В случаях беспокойства или необходимости подавить свои эмоции повышение кровяного давления связано с увеличением ударного объема; периферическое сопротивление сосудов при этом остается неизменным. Вместе с тем при таких эмоциях, как негодование и гнев, а также при явных признаках общих эмоциональных расстройств кровяное давление повышается главным образом за счет увеличения периферического сопротивления; ударный объем при этом остается без изменений.

Установлено, что в зависимости от характера эмоций пульсовое давление может либо возрастать, либо уменьшаться, а систолическое давление в обоих случаях возрастает [904]. При этом, естественно, возникает вопрос, каким образом один и тот же конечный результат — повышение кровяного давления — достигается при разных эмоциональных состояниях с помощью различных механизмов. Ответом отчасти может служить тот факт, что хотя при обоих видах эмоций наблюдается повышение симпатической активности, тем не менее при состоянии негодования возрастает выведение с мочой норадреналина, а при состояниях тревоги — выведение адреналина [835]. Адреналин вызывает сужение сосудов во многих органах и тканях, за исключением скелетной мускулатуры.

ры и печени, где под влиянием адреналина сосуды расширяются. Следовательно, адреналин вызывает лишь незначительное повышение периферического сопротивления, а иногда даже его падение, поэтому гипертонию, вызванную адреналином, можно отнести в основном за счет увеличения работы сердца. Норадреналин, напротив, вызывает сужение не только тех сосудов, которые суживаются под действием адреналина, но и сосудов печени и скелетной мускулатуры, поэтому общее периферическое сопротивление при действии норадреналина значительно возрастает.

Одного этого достаточно для повышения кровяного давления; неудивительно поэтому, что в соответствующих экспериментах не наблюдалось увеличения ударного объема сердца. Нужно добавить, что как при «тревоге», так и при «негодовании» почечный кровоток уменьшается; этого не наблюдают только у больных, перенесших симпатэктомию.

Доверительная беседа с психиатром вызывает активацию симпатической системы, аналогичную той, которая наблюдается при выполнении сложного задания, при болевом раздражении или при введении гистамина (в последнем случае, очевидно, происходит рефлекторное раздражение симпатических центров за счет снижения кровяного давления). Это ведет к уменьшению времени свертывания крови, повышению вязкости и увеличению объема эритроцитов [805].

Оказалось, что выработать симпатический условный рефлекс у человека довольно легко. Используя сужение сосудов при погружении руки в холодную воду в качестве безусловной реакции и сочетая ее с условным сигналом (зуммер, свет или словесный раздражитель), можно заметить, что последний вскоре тоже начинает вызывать сужение сосудов. Особенно интересно, что спустя 30—60 дней интенсивность условной реакции становится выше, чем непосредственно после выработки условного рефлекса, хотя на протяжении этого интервала безусловное подкрепление не применялось. У некоторых испытуемых даже воспоминание или мысль об условном сигнале вызывала сужение сосудов [639]. Из этого ясно, что любой фактор, связанный с эмоциональным стрес-

сом, может вызвать симпатическую реакцию спустя много времени! Частое повторение симпатических эмоциональных реакций создает соответствующую основу для процессов суммации, которые могут постепенно вызывать усиление активности симпатической системы.

Обычными признаками повышения симпатической реактивности у больных гипертонией в эмоциональных ситуациях являются: усиленное потоотделение, тахикардия и вазомоторная неустойчивость, характеризующаяся заметными колебаниями кровяного давления и сердечного ритма в сочетании с гиперемией лица. Шредер [809] обозначил эту поразительную эмоциональную реакцию термином «гипертензивный диэнцефальный синдром»; он указал, что при наличии повышенной чувствительности эту реакцию легко вызвать подкожным введением гистамина. Наблюдения показывают, что у больных, предрасположенных к гипертонии, эмоциональные расстройства связаны с более продолжительными симпатическими разрядами, чем у здоровых людей, а патогенное действие этих разрядов определяется индивидуальными особенностями и внешними факторами (степень и частота эмоционального стресса). В свете данных о роли гипоталамуса в эмоциональных состояниях можно предположить, что усиленные симпатические разряды в гипоталамусе играют основную роль во включении процессов, приводящих к гипертонии. Одним из таких примеров может служить ишемия почек, вызванная путем воздействия на симпатическую систему.

Возражения, часто приводимые против такой роли симпатической системы в патогенезе гипертонии, не кажутся убедительными. Среди них можно указать на следующее. Наличие сужения периферических сосудов после симпатэктомии; это может быть вызвано необратимыми анатомическими изменениями и повышением фонового тонуса (увеличение «автоматизма») гладкой мускулатуры стенок денервированных кровеносных сосудов [592]; нужно также учитывать изменение самих симпатических волокон. Симпатэктомия не устраняет гипертензивного влияния словесных эмоциональных раздражителей на кровяное давление. Дело в том, что эмоциональное возбуждение вызывает не только симпа-

хические разряды в гипоталамусе, но и стимулирует активность передней доли гипофиза и нейрогипофиза. Антидиуретический вазопрессорный гормон¹ обнаруживается в крови в большом количестве [653] и, несомненно, играет роль в возникающих при эмоциях гипертепзивных реакциях у симпатэктомированных больных. Этой интерпретации не противоречит тот факт, что удаление задней доли гипофиза не приводит к снижению кровяного давления ни в норме, ни при гипертонии [526]. Следует напомнить, что секреция этих гормонов в гипоталамусе продолжается после удаления нейрогипофиза [64, 460]. В этой связи интересно отметить, что экстракт задней доли гипофиза (питрессин), так же как и эмоциональный стресс, вызывает гипертонию в большом кругу кровообращения, не влияя на давление в легочной артерии [683]. Кроме того, следует отметить, что при клинической и экспериментальной гипертонии содержание антидиуретического гормона в моче возрастает. Старые клиницисты строили догадки о роли вегетативной нервной системы в патогенезе гипертонии. Так, Мюллер и Фольгар [670] предполагали, что развитию эссенциальной гипертонии предшествует «сосудистый невроз». Мы предпочитаем рассматривать начальную стадию гипертонии как выражение повышенной реактивности симпатического отдела гипоталамуса. Эта повышенная реактивность в значительной степени определяется генетическими факторами и проявляется в психической сфере определенными чертами характера, а в физиологической сфере — симпатотонией в условиях покоя [180]. В норме состояние равновесия вегетативной нервной системы характеризуется преобладанием симпатического отдела. Поэтому симпатическая реакция на эмоциональную конфликтную ситуацию должна считаться физиологической нормой. Этот небольшой перевес симпатической системы развивался в филогенезе параллельно развитию реакций страха и бегства, выполняя, как показал Кэннон, важную физиологическую роль в

* * * *

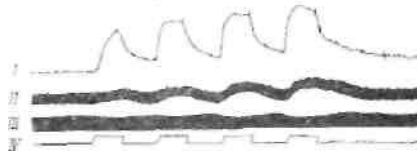
¹ Антидиуретическим и сосудосуживающим действием обладает полипептид, выделенный из задней доли гипофиза [439].

ГЛАВА XIII

трудных ситуациях. Именно повышенная реактивность симпатической системы лежит в основе предрасположения к гипертонии.

РАЗДРАЖЕНИЕ ГИПОТАЛАМУСА, РЕАКТИВНОСТЬ СИМПАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ И ГИПЕРТОНИЯ

В свете нашего утверждения о роли повторных разрядов гипоталамуса в возникновении гипертонии представляют интерес физиологические опыты с повторными раздражениями этой структуры, при которых наблюдаются значительные сдвиги равновесия вегетативных



Фиг. 35. Временная суммация в симпатической системе.

У кошки под нембуталовым наркозом раздражали задний отдел правого гипоталамуса (3,5 в, 139 имп/сек, 1,6 мсек, 10 сек с интервалами 12 сек).

I — сокращение третьего века; II — кровяное давление; III — пульс;

IV — раздражение гипоталамуса.

центров. При раздражении симпатического отдела гипоталамуса с определенными интервалами на «периферии» наблюдались характерные признаки преобладания симпатической системы: сокращение третьего века, повышение кровяного давления и ускорение сердечного ритма (фиг. 35). Возможны и более выраженные изменения. Повторное раздражение может нарушить равновесие внутри вегетативной системы, а именно повысить реактивность и частоту разрядов симпатической системы и реципрочно понизить активность парасимпатического отдела [315]. Это явление иллюстрирует фиг. 36: повторные раздражения гипоталамуса вызывают прогрессирующее повышение кровяного Давления и частоты сердечных сокращений, тогда как феномен «отдачи» в парасимпатической системе (замедление сердечного рит-

ма с увеличением амплитуды пульсовых колебаний) уменьшается. Существенные изменения реактивности и нарушение равновесия в вегетативной системе лежат в основе усиления симпатических разрядов, а длительное воздействие подобных сдвигов, вероятно, определяет возникновение гипертонии или постепенное развитие болезни Рейно, при которых довольно часто проявляются эмоциональные расстройства.



Фиг. 36. Временная суммация в симпатической системе с уменьшением активности парасимпатической системы.

У кошки под нембуталовым наркозом раздражали задний отдел правого

гипоталамуса (1,5 е, 5,1 имп/сек, 0,8 мсек, 10 сек с интервалами III сек).

/ — кровяное давление; // — пульс.

ПОВЫШЕННАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИПОТЕНЗИВНЫХ ВЕЩЕСТВ ПРИ ГИПЕРТОНИИ

Наконец, нам хотелось бы рассмотреть в свете экспериментальных данных, обсужденных в этой главе, влияние гипотензивных веществ и изменения положения тела при гипертонии.

Такие вещества, как ацетилхолин и мехолил, вызывают более резкое падение давления у больных гипертонией, чем у здоровых людей [325, 840]. В свете данных, описанных в гл. V, это может быть следствием либо резкого снижения реактивности симпатического отдела гипоталамуса, либо ослабления влияния барорецепторов, так как известно, что после денервации сино-аортальной зоны действие гипотензивных веществ усиливается и длительность его возрастает. Поскольку и клинические и экспериментальные данные убедительно свидетелст-

ГЛАВА XIII

вугот о *повышении* симпатической реактивности¹ при гипертонии, установленным фактам соответствует только предположение о пониженной активности барорецепторов. В пользу этого объяснения свидетельствуют и результаты исследования влияния положения тела на кровяное давление при гипертонии и нормотонии [877a].

В этой работе было установлено, что у лиц с гипертонией кровяное давление падает значительно более резко, чем у здоровых людей. Это можно объяснить следующим образом: при гипертонии активность барорецепторов, а соответственно и их понижающее влияние на кровяное давление постоянно понижены по сравнению с нормой, поэтому влияние снижения их активности в результате соответствующего изменения положения на падение кровяного давления оказывается меньше, чем в норме; вследствие этого давление падает значительно более резко. Столь резкое падение давления при нормальной активности барорецепторов вело бы к значительному высвобождению высокореактивных симпатических центров из-под их тормозного рефлекторного влияния. Следовало ожидать, что это вызовет значительно более выраженное повышение выведения норадреналина с мочой, чем наблюдаемое у лиц с нормальным давлением. Однако содержание норадреналина в моче не изменялось! Более того, при дальнейших исследованиях было обнаружено, что в этих же условиях повышенная концентрация норадреналина в венозной крови обнаруживается не при гипертонии, а у людей с нормальным давлением [418a]. Отсюда ясно, что патологически резкое падение кровяного давления, наблюдаемое при соответствующем изменении положения тела, у лиц с гипертонией лучше всего объясняется пониженной чувствительностью барорецепторов. Ранее уже упоминалось, что подобное понижение чувствительности барорецепторов наблюдается и при экспериментальной гипертонии. Гистологические исследования показали, что при гипер-

¹ Речь идет о более выраженном повышении давления при психическом стрессе [500] и при холодной пробе [496].

тоии в барорецепторах наблюдаются дегенеративные изменения, которые могут быть ответственны за ослабление барорецепторных рефлексов [461].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предполагается, что эмоциональное возбуждение ведет к усилению симпатических разрядов и повышению кровяного давления. Сила, частота и длительность этих разрядов связаны, видимо, с определенными индивидуальными особенностями и зависят как от внешних условий, так и от генетических факторов. И те и другие отражаются на активности симпатического отдела гипоталамуса и, возможно, на степени тонических симпатических разрядов '. При эмоциональном возбуждении повышается гипоталамо-гипофизарная активность; вместе с ишемией почек, вызванной симпатическими влияниями, эта активность приводит к изменениям во внутренней среде организма, которые могут служить объяснением повышенной чувствительности к норадреналину, наблюдаемой при гипертонии [404]. Повышенная чувствительность к норадреналину обусловлена также анатомическими изменениями [155]. При гипертонии у людей активность барорецепторов не исчезает, а уменьшается из-за повышения кровяного давления — вначале кратковременного, а затем все более стойкого [531].

В опытах на обезьянах [750] развитию гипертонии предшествовал период гипотонии, что свидетельствует о начальном усилении буферных рефлексов. Подобной ги-перреактивностью, если она длится неделями, можно объяснить медленное развитие гипертонии и связанное с истощением окончательное падение активности барорецепторов, способствующее возникновению гипертонии [750].

Опустив подробное обсуждение важного факта — развития гипертонии при пережатии почечных артерий,—

* * * *

Индивидуальными различиями можно объяснить, по-видимому, "т факт, что повышенное выведение норадреналина [917] наблюдается только в 30% случаев гипертонии-

ГЛАВА XIII

подчеркнем, однако, что симпатические разряды гипоталамуса при эмоциональном стрессе ведут к резкому сужению почечных сосудов с развитием ишемии. Отсюда легко предположить, что возникновение гипертонии у людей с симпатотонией связано с усиленными симпатическими разрядами, хотя на более поздних этапах в процессе начинают принимать участие изменения почечного метаболизма. На этих стадиях изменения в почках не зависят более от нейрогенных разрядов. Доказательством этого служит гипертензивное влияние ишемизированного трансплантата почки, лишенного иннервации ([67], см. также [710, 809]).

Авторы полностью отдают себе отчет в том, что данное объяснение не решает проблему гипертонии, но надеются, что оно может оживить интерес к важному, но забытому аспекту экспериментальных исследований в этой области.

ГЛАВА XIV

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Со "Времен классических исследований Павлова известно, что влияние так называемых «психических» факторов на желудочную секрецию осуществляется через блуждающий нерв.

Вид или запах пищи стимулирует выделение желудочного сока. Этот процесс можно изучать количественно, если изолировать часть желудка и снабдить ее фистулой, благодаря которой можно определить величину секреции и состав желудочного сока. Такие «изолированные желудочки» разной формы с сохраненным кровоснабжением довольно широко использовались при изучении физиологии желудочно-кишечного тракта и патогенеза язвы желудка. Пережевывание пищи сопровождается секреторной активностью желез изолированного желудочка; если иннервирующие желудок блуждающие нервы перерезаны, подобная секреция не наблюдается. При нормальном пищеварении эта «психическая» фаза возникает рано; об этом можно судить по результатам наблюдения над больными с непроходимостью пищевода. Во время психической фазы выделяется приблизительно 20% всего желудочного сока. За этой фазой следует вторая, «желудочная», начинающаяся с момента контакта пищи со слизистой оболочкой привратника, выделяющего специфический гормон гастрин.

ТЕОРИЯ ПАТОГЕНЕЗА ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Считалось, что язва двенадцатиперстной кишки возникает в результате усиленной секреции желудочного сока и разрушающего действия содержащейся в нем кислоты. Другая гипотеза — о циркуляторном механизме возникновения язвы — была быстро отвергнута

ГЛАВА XIV

из-за невозможности вызвать язвенную болезнь у экспериментальных животных путем воздействия на кровоснабжение желудка [196, 197], тогда как теория повышенной кислотности получила дополнительное подтверждение в многочисленных экспериментальных и клинических работах. Дрэгстедт показал, что при язвенной болезни 'ночная секреция в 4—20 раз выше, чем в норме. При пересечении блуждающих нервов на уровне диафрагмы эта секреция, оставаясь все же выше, чем в норме, снижалась на 50% и более. Для получения соответствующего эффекта пересечение должно быть полным или почти полным, так как известно, что импульсы, поступающие по блуждающему нерву, распространяются через мей-снерово сплетение на весь желудок, так что незначительное число волокон блуждающего нерва может влиять на секрецию обширных областей слизистой желудка. Операции, проведенные более чем на 1000 больных по поводу язвы двенадцатиперстной кишки, в 90% случаев были удачными — прекращались боли и рубцевалась язва.

Представление о роли повышенной желудочной секреции в патогенезе язвы двенадцатиперстной кишки подтверждается опытами на животных: длительная стимуляция желудочной секреции приводит к появлению язвы. В этих опытах можно использовать гистамин— мощный стимулятор желудочной секреции; содержащие гистамин пилюли из пчелиного воска имплантируют в мышцы животного. Из таких пилюль гистамин освобождается постепенно. Ежедневная имплантация таких пилюль, как правило, ведет к появлению язвы [433]. Поскольку ваготомия ослабляет влияние гистамина на секрецию, можно думать, что в возникновении данной формы язвенной болезни играет роль рефлекторная стимуляция секреции через блуждающий нерв.

Эти наблюдения подтверждаются экспериментами, в которых длительную стимуляцию секреции осуществляли другими способами. Известно, что мнимое кормление собак с (пистулой пищевода вызывает появление язвы желудка. В основе этого эффекта лежит стимуляция «психической» фазы секреции [506].

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

351

Кроме «психической» фазы секреции, существует так называемая «желудочная» фаза, во время которой слизистая привратника выделяет специфический гормон гастрин. Для стимуляции активности этого физиологического механизма были проведены сложные операции на собаках. При этом «изолированный желудочек» (с сохранением иннервации и кровоснабжения) создавали почти из всего желудка, за исключением привратника. Привратник соединяли с кардией так, чтобы пища в желудке не скапливалась. Изолированная часть, закрытая с проксимального конца, открывалась в двенадцатиперстную кишку таким образом, чтобы исключить попадание щелочных соков печени и поджелудочной железы. Уменьшение вместимости желудка в результате операции вынуждало собаку есть в течение многих часов малыми порциями, что и приводило к увеличению продолжительности секреции в изолированном желудочке. Более того, длительный контакт пищи с областью привратника создавал оптимальные условия для стимуляции секреторной активности гастрином. В результате у 100% собак возникли язвы желудка. У другой группы собак удаляли привратник и соединяли кардиальную часть с двенадцатиперстной кишкой. У этих животных гормональная фаза исключалась, но Удлинения психической фазы оказалось достаточным Для того, чтобы в 45% случаев возникли язвы. Когда в этом опыте произвели перерезку блуждающих нервов, то язва возникла лишь у одной собаки из 21 (5%). Эти остроумные эксперименты показывают, что физиологические условия, вызывающие усиленную желудочную секрецию, ведут к образованию язв; причем частота их появления зависит от кислотности [790]. Более того, в эксперименте установлено, что устранение влияния блуждающего нерва путем ваготомии или фармакологического воздействия (атропин, бантин) предотвращает появление язв [13].

ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ НАПРЯЖЕНИЕ И ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Имеются достаточные основания для предположения ⁰ том, что эмоциональное напряжение определенным °образом влияет на желудочную секрецию и возникнове-

ГЛАВА XIV

ние язвенной болезни. У собак вырабатывали условно-рефлекторную реакцию страха. В определенной части проб зуммер сопровождался сильным болевым раздражением, наносимым с различными интервалами. У животных развивались симптомы постоянного страха. Они сопровождались усиленной желудочной секрецией и ускорением опорожнения желудка; язвы не возникали [618]. Очевидно, нужно было усилить или продолжить состояние напряжения или же проводить эксперименты на более реактивных животных, так как известно, что у собак уравновешенного типа экспериментальные неврозы, а возможно, и другие психосоматические нарушения не развиваются даже в наиболее тяжелых условиях [686]. У крыс в аналогичных условиях наблюдали возникновение язв. Животных помещали в ящик, где на пути к пище и воде располагалась решетка, которая находилась под током в течение 47 час из 48. Любая попытка добраться до пищи или воды сопровождалась болевым раздражением. У экспериментальных животных развивались язвы, и многие из них погибали от желудочного кровотечения, тогда как у контрольных животных, не получавших ни пищи, ни воды в течение 47 час из 48, язвы не возникали [791, 937].

У здоровых и больных людей эмоциональный стресс вызывает повышение желудочной секреции. Это установлено у студентов во время экзаменационной сессии [618] и у больных, у которых беседа с врачом вызывала беспокойство, гнев или возмущение [957].

Нужно добавить, что при подобных обстоятельствах довольно легко образуются условные связи. Так, если у больного несколько раз при беседе с психиатром отмечалось повышение желудочной секреции, то оно наблюдается с наступлением обычного для беседы времени, даже если беседа не состоялась [877],— время как бы само становится условным сигналом. Эксперименты показывают, что многие факторы, связанные с возникновением эмоций, могут вызывать условнорефлекторное повышение желудочной секреции на длительное время, способствуя таким образом развитию язвенной болезни. У больных с язвой желудка в ночь перед операцией наблюдается более высокий по сравнению с предыду-

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

353

щими ночами уровень желудочной секреции [199]. Влияние разных видов эмоционального стресса на желудочную секрецию у здоровых людей и у больных с язвой исчезает после ваготомии [874]. Эти данные позволяют предположить, что у больных с язвой повышена возбудимость переднего отдела гипоталамуса, регулирующего парасимпатические реакции, возникающие на эмоциональной основе; проведенные недавно исследования показали, что для таких больных действительно характерна ваготония.

В свете этих данных естественно предположить, что люди с повышенной желудочной секрецией составляют тот контингент, из которого рекрутируются больные с язвой.

Определение содержания пепсиногена в сыворотке (которое коррелирует с повышенной кислотностью желудочного сока), проведенное на тысячах призывников, показало, что у 15% обследованных из группы с гиперсекрецией на протяжении 8—16 недель военного обучения развивалась язва двенадцатиперстной кишки. Среди лиц с пониженной секрецией ни одного подобного случая не было. Необходимым элементом при этом, конечно, является эмоциональное напряжение — в данном случае военная подготовка; однако индивидуальная повышенная реактивность также необходима. Выше мы отмечали, что эмоциональное возбуждение ведет к усилению секреции антидиуретического гормона, которая регулируется супраоптическим ядром переднего отдела гипоталамуса. "Тот факт, что антидиуретическая активность сыворотки у больных с язвой в 3 раза выше, чем у здоровых людей [652], также подтверждает предположение о повышенной реактивности переднего отдела гипоталамуса у таких больных.

ГИПОТАЛАМУС И ЖЕЛУДОЧНАЯ СЕКРЕЦИЯ

Клинические данные и результаты экспериментов на животных разных видов показали, что возникновение ^{язв} в желудочно-кишечном тракте при повреждениях мозга обычно связано с травмой гипоталамуса [262]. О важной роли повышенной секреции в этом процессе

12-51?

ГЛАВА XIV

свидетельствует отсутствие язв у животных, которым вводят атропин [262].

Интересные результаты были получены в экспериментах с раздражением. В первых опытах с раздражением переднего отдела гипоталамуса было обнаружено быстро наступающее повышение тонуса и активности желудочно-кишечного тракта [50]; более поздние исследования на обезьянах показали, что раздражение этой структуры на уровне перекреста зрительных нервов вызывает также секрецию желудочного сока, кислотность которого достигает максимума спустя 1 час после раздражения. Этот эффект устраняется ваготомией [722]. При введении электродов в различные отделы гипоталамуса и ежедневном раздражении в течение 30 дней и более у большинства обезьян возникли язвы, обнаружившие «поразительное» сходство с клинической картиной язвенной болезни [263]. Язвы возникали при стимуляции переднего или заднего отделов гипоталамуса и были связаны со значительным повышением кислотности желудочного сока. Существуют указания на то, что изменения в сосудистой и двигательной сфере тоже способствуют возникновению язв. Не удивительно, что мирные и дружелюбно настроенные животные после длительных опытов с раздражением, вызывающим эмоциональные реакции, становятся беспокойными и легко возбудимыми. Необходимо добавить, что даже в острых опытах на кошках при раздражении переднего отдела гипоталамуса Фельдману и др. [242] удалось вызвать, эрозии и геморрагические изменения слизистой.

В связи с этими экспериментами возникает важный вопрос, какова роль заднего отдела гипоталамуса в патогенезе язвенной болезни. Некоторые авторы [261, 722] приписывают ему такую же важную роль, как и переднему, поскольку раздражение заднего отдела гипоталамуса приводит к повышению желудочной секреции; правда, оно возникает со значительной задержкой по сравнению с тем же эффектом, связанным с раздражением переднего отдела гипоталамуса. Более того, вызванное таким раздражением повышение секреции не зависит от блуждающего нерва, но устраняется при удалении надпочечников. Секреторная активность моз-

ового вещества надпочечников, очевидно, не играет при этом существенной роли, так как перерезка спинного мозга на уровне шейного отдела, препятствующая распространению симпатических импульсов из гипоталамуса к мозговому веществу надпочечников, не оказывает влияния на желудочную секрецию, вызванную раздражением гипоталамуса. Можно, следовательно, предположить, что отсроченное повышение желудочной секреции обусловлено активацией гипоталамо-гипофизарной системы, вызывающей секрецию АКЛТ передней долей гипофиза с последующим повышением секреции адренокортикостероидов. Правильность такого предположения подтверждается тем, что введение АКТГ и кортизона вызывает у обезьян отставленную во времени желудочную секрецию, не изменяющуюся при ваготомии, но устраняющуюся при удалении надпочечников. Кроме того, было показано, что повышение желудочной секреции под влиянием инсулина складывается из двух компонентов. Известно, что после введения инсулина нормальному животному секреция достигает максимума через 1 — 1 ^{1/2} г час и остается на этом уровне в течение 5 час. Ваготомия вызывает задержку реакции, а удаление надпочечников уменьшает ее длительность. При сочетании обоих воздействий реакция на инсулин устраняется. К сожалению, Дрэгстедту и др. [200] не удалось показать влияние АК.ТГ, кортизона, инсулина и адреналина на секреторную активность изолированного желудочка собаки. Пока не ясна причина этой неудачи, и до получения новых данных можно лишь подчеркнуть важную роль переднего отдела гипоталамуса и желудочной секреции, обусловленной активностью блуждающего нерва, в возникновении язвенной болезни.

Данные об усилении желудочной секреции по ночам у больных с язвой согласуются с данными о сдвиге вегетативного равновесия во время сна. Активность симпатических центров гипоталамуса во время сна понижена. В связи с этим, согласно принципу реци-прокности, происходит активация парасимпатического отдела. Эта активация выражена столь четко, что Гесс [453] высказал предположение об активной природе сна,

ГЛАВА XIV

связанной с возбуждением парасимпатической системы, аналогичным тому, которое наблюдается при электрическом раздражении ядер средней линии диффузной таламической системы и переднего отдела гипоталамуса. Каковы бы ни были наши теоретические представления о механизме возникновения сна, ясно одно, - что во время сна активность переднего отдела гипоталамуса и связанных с ним диэнцефальных структур (гиппоген-ная зона таламуса, по Гессу) повышена, т. е. доминирует парасимпатическая (трофотропная) система. Этим объясняется и более выраженное повышение желудочной секреции по ночам у больных с язвой желудка. При сдвиге равновесия вегетативных систем гипоталамуса в сторону преобладания парасимпатического отдела (как при язвенной болезни) снятие торможения выявляет степень активности, присущую данному отделу. При этом нет необходимости искать какие-то нарушения активности нижележащих центров, как это делает Дрэгстедт.

РАЗЛИЧИЯ МЕЖДУ ЯЗВОЙ ЖЕЛУДКА И ЯЗВОЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Физиологическими и клиническими исследованиями язвы двенадцатиперстной кишки была твердо установлена роль нейрогенных факторов в патогенезе этой болезни и предложено лечение, оказавшееся успешным по крайней мере в 90% случаев. Основываясь на этом, можно добавить несколько слов о причинах возникновения язвы желудка. Желудочная секреция начинается с «психической» фазы (в возникновении которой основную роль играет блуждающий нерв) и переходит в «желудочную» фазу. Гормон гастрин, вырабатываемый в привратнике при контакте с пищей, обеспечивает нейтральную или слегка кислую реакцию желудочного сока. Этот гормон поступает в кровоток и вызывает желудочную секрецию. Об этом свидетельствуют, в частности, опыты с изолированным желудочком Гайдена-гайна (изолированная хирургическим путем часть желудка с нормальным кровоснабжением, но лишенная иннервации), когда пища воздействует на основную

псТЬ желудка. Секреция в желудочке Гайденайна практически отсутствует, если удалить привратник, который выделяет гастрин. Усиливая желудочную секрецию вызванную нейрогееиим путем, этот гормональный'фактор обеспечивает адекватное выделение желудочного сока для пищеварения. Избыток гормона может привести к чрезмерной секреции желудочного сока и в конце концов к возникновению язвы. Это можно наблюдать в эксперименте, если пища задерживается в привратнике в результате спазма сфинктера или ослабления перистальтики желудка вследствие ваготомии [198]. Лечение этой болезни осуществляется соответствующими операциями на желудочно-кишечном тракте, в результате которых пища перестает задерживаться в области привратника и устраняется область выделения гастрин. Поскольку активность блуждающего нерва в значительной степени определяет перистальтику желудка, легко понять, почему после ваготомии у больных с язвой двенадцатиперстной кишки наблюдается стаз пищи и почему сочетание этой операции с гастрозите-роанастомозом дает оптимальный результат. Эти наблюдения иллюстрируют существование строго сбалансированного равновесия между вегетативной (вагусной) и гуморальной регуляцией функции желудка. Если в результате эмоциональных (гипоталамиче-ских) нарушений возрастает активность блуждающего нерва, то развивается язва двенадцатиперстной кишки, обусловленная избыточной секрецией кислого желудочного сока. Если же «психическая фаза» секреции устраняется ваготомией, то понижение двигательной активности желудка и секреции кислоты создают условия для выделения максимальных количеств гастрин, что в результате ведет к развитию язвы желудка. Теоретически можно ожидать, что колебания степени возбуждения блуждающего нерва в ходе пищеварения в желудке могут компенсироваться соответствующими изменениями интенсивности секреции гастрин. Так, недостаточная длительность психической фазы приводит к тому, что продолжительность нахождения нейтрального содержимого в желудке возрастает, что в свою очередь приводит к усиленной секреции гастрин, компенсирую'

ГЛАВА XIV

щей дефицит секреции, возникший в психической фазе. Наоборот, если выделяется много «запального» сока, связанное с этим возрастание моторной активности желудка и повышение кислотности желудочного сока создают неблагоприятные условия для выделения га-стрина, благодаря чему суммарная секреция удерживается в нормальных пределах. В общем эти теоретические рассуждения оправдываются. Однако изменения функции самого желудочка (например, при спазме сфинктера) или центральные расстройства (гипоталамус) могут серьезно нарушать это тонко сбалансированное равновесие. Чисто количественные физиологические сдвиги, как в приведенных выше примерах, могут привести к патологии.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

В последние годы на обезьянах были поставлены эксперименты по выработке условных рефлексов различной степени сложности [720]. В простейшем случае (условнорефлекторная реакция избегания) через 20 сек после светового сигнала (красная лампочка) лапу животного раздражали электрическим током; животное могло избежать этого раздражения нажатием на рычаг с интервалом менее 20 сек. При этом и подобных воздействиях, применявшихся в течение нескольких недель по 6 час ежедневно, у большинства животных возникли поражения желудочно-кишечного тракта; отмечалась усиленная секреция кислоты в желудке, но никаких признаков повышения секреции АКТГ, осуществляемой через гипоталамус, не наблюдалось.

Особый интерес представляют эксперименты, проведенные на парах обезьян, подвергавшихся одному и тому же воздействию при условии, что только одно животное из пары «владело» рычагом. Именно у этого («ответственного») партнера под влиянием стресса возникала язва!

В связи с этими интересными опытами возникает масса вопросов. В какой мере использованные приемы специфичны для наблюдавшихся нарушений? Как нуж-

изменить воздействие и можно ли это сделать, что-¹ вызвать гипертонию? Имеет ли какое-нибудь значение, характер эмоционального напряжения, если учесть, что гипоталамус находится в состоянии соответствующей вегетативной настройки?

Даже если допустить, что общий тип психосоматического расстройства, возникающего у разных людей и животных, зависит от равновесия центральных вегетативных механизмов, поддерживаемого взаимодействием генетических факторов и факторов внешней среды, останется без ответа важный вопрос о специфическом характере расстройства. Аналогичные ситуации вызывают изменение кровяного давления у одного человека, нарушение сердечной деятельности у другого и расстройство функции желудка у третьего. Представляется вероятным, что в основе таких специфических нарушений вегетативных функций лежат процессы суммации вегетативных (гипоталамических) разрядов с висцеральными рефлексам. Подобно тому как подпороговая стимуляция гипоталамуса значительно усиливает влияние раздражения седалищного нерва на соответствующие висцеральные органы, проявляющееся в изменении кровяного давления, сердечного ритма и т. д. [315], разряды, возникающие в различных внутренних органах, могут суммироваться с разрядами гипоталамуса и оказывать значительное влияние на тот или иной определенный орган или даже на его отдельные функции (например, ритм сердца). Работы Курцина [557] действительно показывают, что локальные висцеральные рефлекс играют важную роль в возникновении поражений желудка в описанном выше эксперименте с выработкой условного рефлекса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мы рассмотрели гипертонию и язвенную болезнь как примеры психосоматических нарушений, при которых играют важную, хотя и не до конца понятную роль соответственно симпатическая и парасимпатическая системы. Мы не упомянули здесь о многих других болезнях, в патогенезе которых видное место принадлежит

эмоциональным расстройствам, просто потому, что не считаем себя достаточно компетентными в сугубо клинических проблемах. Необходимо еще раз подчеркнуть, что как симпатическая, так и парасимпатическая системы способны активироваться при раздражении вегетативных центров; этот факт согласуется с рядом клинических наблюдений. Эмоциональное напряжение может вызвать явное ускорение сердечного ритма без каких бы то ни было изменений кровяного давления у одних людей и диаметрально противоположный эффект — у других. Вольф [956] показал, что в отношении области соматических поражений, возникающих под влиянием эмоционального возбуждения, существуют выраженные индивидуальные различия, и предлагал даже различать по этому признаку «желудочно-реактивных», «пульсо-реактивных», «прессо-реактивных» и т. д. Вполне возможно, что клинические симптомы обусловлены специфическим возбуждением в определенных отделах вегетативной нервной системы, имеющим тенденцию сохраняться в течение длительного времени [283].

В основе такого рода нарушений лежит повышенная чувствительность центральных механизмов вегетативной нервной системы к воздействиям эмоционального характера. В гл. IX мы описывали эксперименты, показывающие, что слова, несущие эмоциональную нагрузку, вызывали симпатическую реакцию у испытуемых при весьма кратковременной экспозиции. Сходные эксперименты были проведены на обезьянах, которых обучали нажимать на рычаг при определенном зрительном раздражении, за которым следовал электрический удар. Несмотря на то что путем нажатия на рычаг животное избегало болевого раздражения, одно лишь зрительное раздражение вызывало ускорение сердечного ритма. Если же время предъявления укорачивали до 0,7 мсек| так что раздражитель явно не воспринимался и реакция на него не возникала, наблюдалось замедление ритма сердца [653]. Возбуждение парасимпатической системы возникает в ответ на «неосознанный» раздражитель. Это наблюдение, действительно, стимулирует дальнейшие исследования, имеющие целью расширение наших представлений о физиологии и патологии эмоций.

Г Л Л В Л XV

ВАГОТОНИЯ И СИМПАТОТОНИЯ

Изучение гипертонии и язвенной болезни в эксперименте показало, что многократное возбуждение вегетативной нервной системы, возможно связанное с возрастанием тонической активности определенных вегетативных центров, играет важную роль в генезе этих нарушений. Имея в виду, что переход от нормы к патологии часто происходит постепенно, можно предположить, что эти расстройства возникают как результат повышенной активности вегетативных центров у лиц, предрасположенных к такой активности в связи с тем, что и в состоянии покоя активность симпатического или парасимпатического отделов нервной системы усилена. Или, другими словами, можно предположить, что активность вегетативных центров у разных людей широко варьирует. Лица со средним уровнем активности симпатической системы составляют большинство, меньшинство же делится на две группы лиц, у которых эта активность либо сильно повышена, либо значительно понижена. Нельзя ли ожидать существования такого же «нормального распределения» и в отношении парасимпатической активности?

На правильность такого предположения указывает и тесная зависимость, существующая между эмоциональными процессами, с одной стороны, и активностью вегетативных центров — с другой, а также значительная вариабельность эмоциональной реактивности. В пользу Данного предположения свидетельствуют результаты экспериментов с мехолилом и норадреналином. У большинства здоровых людей активность симпатической и

парасимпатической системы была средней; лица же с пониженной и повышенной активностью вегетативной системы составляли меньшинство [681, 682]. На основании результатов этих исследований можно говорить о разных степенях симпатотонии и ваготонии.

ЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИМПАТОНИИ И ВАГОНИИ

Эти теоретические предположения и результаты экспериментов были подтверждены работами Везлера [941] и его сотрудников, которые измерили ряд физических параметров, характеризующих кровообращение. Они определяли кровяное давление, регистрировали пульс в сонной и бедренной артериях и скорость передачи пульсового толчка; определяли потребление O_2 и выделение CO_2 ; на основании этих данных были вычислены ударный и минутный объем сердца, эластическое сопротивление крупных артерий (E'), периферическое

сопротивление (W), отношение $\frac{P}{Q}$, артерио-венозная разница по кислороду, которая выражается следующей

формулой: Потребление O_2 в 1 мин, мл
 дробью: $\frac{V_{O_2}}{V_{\text{сердца}}}$, и работа, выполняе-
 мая сердцем в 1 сек.

Исследования, проведенные на здоровых молодых людях, показали, что в условиях покоя минутный объем и потребление O_2 варьируют в широких пределах. Как и следовало ожидать, минутный объем сердца возрастал с увеличением потребления O_2 . Кроме того, артерио-венозная разница по кислороду была непостоянной — высокой при малых величинах потребления O_2 и минутного объема сердца, и наоборот. Далее было обнаружено, что у одного и того же индивидуума в разные дни гемодинамические показатели различны; но и здесь соблюдается то же правило: использование кислорода возрастает при уменьшении минутного объема и потребления O_2 . Эти различия считались указанием на разный уровень равновесия вегетативных центров. При ваготонии уменьшение потребления O_2 достигается за счет «сберегающей» функции блуждающего нерва [450]; правильность такой интер-

поетации подтверждается тем, что у спипального животного раздражение блуждающего нерва или введение яцетилхолина снижает уровень потребления O_2 . Тем не менее процесс окисления в тканях остается достаточ^ным за счет усиленной утилизации O_2 . При симпатотонии, напротив, минутный объем и потребление O_2 возрастают, как при введении адреналина [405].

Здоровых людей можно разделить на 3 группы. I. Для ваготонии характерны малый минутный объем, низкое потребление кислорода (в абсолютных величинах и на 1 кг веса), редкий пульс, низкие показатели

E' работы сердца (в $эрг/сек$) и $\sim\psi\sim$ ■ П. При симпатотонии все эти показатели достигают значительных величин. Кроме того, утилизация кислорода при ваготонии повышена, а при симпатотонии понижена. III. Промежуточная группа характеризуется отчасти признаками ваготонии, а отчасти — симпатотонии: например, низкое потребление O_2 в сочетании с гемодинамическими показателями, характерными для симпатотонии. В табл. 7 показан диапазон колебаний различных гемодинамиче-ских параметров в этих группах. Несмотря на значительные различия в интенсивности обмена, прямой зависимости частоты и объема дыхательных движений от состояния вегетативной системы не обнаружено [596].

Па первый взгляд кажется парадоксальным, что при ваготонии периферическое сопротивление выше, чем при симпатотонии. Следует, однако, напомнить, что симпатическая система не функционирует как целое и что центральная вегетативная иннервация обнаруживает разные формы функционирования и адаптации, при которых симпатические и парасимпатические разряды принимают участие в разной степени. Гистотрофическая («сберегающая») роль блуждающего нерва проявляется в уменьшении потребления O_2 и понижении кровоснабжения сердца и легких: она связана с генерализованным сужением артериол, благодаря чему, несмотря на малый минутный объем, кровяное давление поддерживается на нормальном уровне. Низкое периферическое сопротивление при симпатотонии является приспособлением к значительной величине ударного объема сердца

364

ГЛАВА XV

Таблица 7

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ПРИ ВАГОТОНИИ, СИЛШЛТОТОНИН И В КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЕ [941]

	При ваго тон ии	Кон трол ь	При сим- пато тоив и
Кровяное давление, мм рт. ст.	98	100	102
Ритм сердца, число ударов в 1 мин	49	72	88
Ударный объем, мл	66	67	80
Минутный объем, л	3,2	4,6	6,8
Соппротивление: эластическое (E')	175 0	180 0	176 0
периферическое (W)	260 0	180 0	121 0
отношение E'/W	0,7	1,0	1,65
Работа сердца, 10 ⁶ эрг/сек	6,98	10,0	15,4
Потребление О ₂ на 1 кг веса тела, мл/мин	3,42	3,80	4,20
Утилизация О ₂ , мл/л крови	78	60	40

и связано, по крайней мере отчасти, с избыточной секрецией адреналина [385].

Результаты этих исследований были подтверждены недавно на большом материале [596]. Лица с ваготонией и с симпатотонией составляют приблизительно по 8% общей численности нормальной популяции, остальные относятся к смешанной группе.

В указанных группах обнаруживаются дополнительные характерные особенности: при симпатотонии число эозинофилов в крови меньше, чем при ваготонии. Этот факт весьма интересен: мы упоминали выше о том, что регуляция численности эозинофилов в крови осуществляется через гипоталамус путем секреции АКТГ передней долей гипофиза. Отсюда можно заключить, что состояние симпатотонии тесно связано со степенью активности заднего отдела гипоталамуса. Исходя из реципрок-ных отношений между симпатическим и парасимпатическим отделами гипоталамуса можно предположить, что ослабление активности Заднего отдела ведет к преобла-

,ния и СИМПАТОТОНΙΑ

365

ланшо парасимпатической системы, проявляющемуся ва-готонией. Поскольку у многих людей эмоциональное состояние довольно изменчиво, а эти изменения отражаются на характере возбуждения гипоталамуса, легко понять, что степень симпато- или ваготонии, которая поддается количественной оценке по интенсивности основного обмена, гемодинамическим параметрам и числу эозинофилов, может значительно варьировать в разные дни.

В ранних работах было показано, что возбуждение симпатической системы у животных связано с повышением концентрации кальция в крови, а при возбуждении парасимпатической системы повышена концентрация калия. Аналогичные соотношения имеют место и у человека. Хотя различия не всегда столь разительны, чтобы по отношению K/Ca можно было устанавливать характер всей вегетативной настройки, тем не менее при анализе группы в целом легко заметить, что это отношение возрастает с уменьшением минутного объема сердца в покое (т. е. с развитием состояния ваготонии). Аналогичные отношения наблюдаются между холинэстеразной активностью сыворотки и минутным объемом [596]. Литературные данные по этому вопросу весьма противоречивы.

Роль генетических факторов ясно выступает при оценке этих параметров у идентичных и неидентичных близнецов. Хотя число исследований такого рода незначительно, можно утверждать, что идентичные близнецы по характеру вегетативных реакций относятся к одному и тому же типу, обнаруживая лишь небольшие количественные различия, тогда как неидентичные могут принадлежать к разным группам. Еще в ранних работах с применением фармакологических проб было показано, что у идентичных близнецов вегетативные реакции совершенно одинаковы. В работе Лосса и др. [596] подтверждается значение генетических факторов, определяющих реактивность гипоталамуса.

Шелдон и др. [827] выявили определенную корреляцию между соматической конституцией и личностью (а также между строением тела и предрасположением к различным заболеваниям, таким, как язва, где эмо-

ГЛАВА XV

циональные факторы и вегетативное равновесие играют ведущую роль). Можно добавить, что для низкорослых полных людей (эндоморфный тип, по классификации Шелдона) характерна симпатотония, а для высоких и стройных (эктоморфный тип) — ваготоиния [596].

РАВНОВЕСИЕ В ВЕГЕТАТИВНОЙ СИСТЕМЕ И ЭЭГ

На основе представленных исследований можно считать, что сдвиг равновесия вегетативных систем, проявляющийся в симпатотонии или ваготонии, определяется разрядами в вегетативных центрах. Состояние равновесия определяется генетическими факторами и влиянием внешних раздражителей. О роли первых свидетельствует сходство вегетативных реакций у идентичных близнецов; влияние последних отчетливо сказывается в ежедневных колебаниях вегетативных реакций у неуравновешенных людей, в частности, в резких колебаниях гемодинамических параметров. Мы неоднократно указывали, что все эти явления зависят от гипоталамуса (и влияющих на его возбудимость структур) и могут поэтому считаться результатом «нисходящих» гипоталамических разрядов. Поскольку ранее было показано, что сдвиги в гипоталамической системе, изменяющие характер ее «нисходящих» разрядов, сходным образом воздействуют на «восходящие» гипоталамо-кортикальные влияния, возникает вопрос, не влияет ли состояние симпатотонии и ваготонии различным образом на кору головного мозга?

Анализ электроэнцефалограмм 69 здоровых людей показывает, что нормальному потреблению кислорода в покое и определенным гемодинамическим параметрам соответствует определенная частота альфа-ритма: 8—13 в 1 сек [31]. Низкому уровню потребления кислорода соответствует низкая частота альфа-ритма, высокая интенсивность основного обмена сопровождается высокочастотным альфа-ритмом. Отмечен также параллелизм между величиной минутного объема сердца и частотой альфа-ритма на ЭЭГ. Данные о величине этих и других гемодинамических параметров, определяемых в условиях покоя, позволяют сделать вывод, что низкая частота

готония и СИМПАТОТОНИЯ

367

яльфа-ритма характерна для ваготонии, а высокая — для еимпатотонии; у лиц, относимых к смешанной группе частота альфа-ритма средняя. Весьма вероятно, что эти результаты связаны со сдвигом равновесия между отделами вегетативной системы в гипоталамусе при ваго- и еимпатотонии и соответствующими изменениями тонуса симпатического отдела гипоталамуса, проявляющимися в определенной частоте альфа-ритма, с одной стороны, и в соответствующем уровне потребления O_2 и величине минутного объема сердца в условиях покоя — с другой.

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ СИМПАТОТонию И ВАГОТонию

Общепринято мнение, что щитовидная железа оказывает значительное влияние на основной обмен и активность вегетативной системы. Повышение интенсивности основного обмена при гиперфункции щитовидной железы связано с явлениями еимпатотонии, проявляющимися циркуляторными признаками (увеличение минутного объема сердца, повышение кровяного давления и ускорение сердечного ритма в сочетании с уменьшением периферического сопротивления и пониженной утилизацией кислорода, выражающейся в уменьшении артерио-венозной разницы по кислороду). Гипофункция щитовидной железы (микседема) сопровождается противоположными сдвигами в интенсивности обмена и в системе кровообращения [941]. Симпатотония и гипер-тиреоз характеризуются сходными явлениями со стороны обмена веществ и гемодинамики, но при гиперти-реозе они сильнее выражены. Аналогичные взаимоотношения существуют между ваготонией и микседемой. Для нас интересно подчеркнуть, что патология промежуточного мозга также связана с повышением интенсивности обмена веществ и гемодинамическими сдвигами симпатического характера [941].

С точки зрения роли симпатической системы в генезе гипертонии, рассмотренной нами ранее, интересно заметить, что гемодинамические сдвиги симпатотонического характера — увеличение минутного объема и уси-

ГЛАВА XV

ление работы сердца в состоянии покоя — наблюдаются на самых ранних стадиях ее развития, когда клинические симптомы едва выражены [180]. У больных гипотонией обнаруживаются характерные признаки ваготонии: легкая утомляемость, тенденция к возникновению коллапса и множество явных признаков нарушения равновесия вегетативной системы (усиленное потоотделение, сердцебиения и т. п.).

Обследование состояния кровообращения у молодых здоровых спортсменов показало, что для них характерна ваготопия [180]. Минутный объем сердца у спортсмена и у больного с гипотонией может быть практически одинаковым, однако их общая характеристика совершенно различна. У больных с гипотонией легко наступает коллапс, особенно при вертикальном положении. Поскольку падение кровяного давления сопровождается возбуждением подавленной барорецепторами активности симпатических центров, что и приводит к восстановлению уровня кровяного давления, можно предположить, что симпатическая активность у больных с гипотонией низка, а у спортсменов значительна. Ваготония, очевидно, может быть связана с разной степенью симпатической реактивности.

СОПОСТАВЛЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ И КЛИНИЧЕСКИХ ДАННЫХ

Острые вегетативные церебральные кризы

Нарушения центральных вегетативных функций, описанные нами до сих пор, относились к хроническим условиям, при которых изменялся основной тонус симпатической или парасимпатической системы — главным образом под влиянием генетических факторов или как результат нарушения равновесия в эндокринной системе. Теперь мы рассмотрим нарушения центральных вегетативных функций, возникающие при резком внезапном возбуждении центральных отделов, которое можно сравнить с электрическим раздражением симпатического или парасимпатического отделов гипоталамуса [111].

ЕАГОТОНΙΑ И СИЛШАТОТОНΙΑ

369

Льюис [571] описал внезапное падение кровяного давления, ведущее к сосудистому коллапсу, наступившее под влиянием сильного эмоционального возбуждения или ужаса. Пульс при этом может быть либо ускорен, либо замедлен. У некоторых лиц эта реакция имеет «конституциональное» происхождение; ее могут вызвать самые незначительные раздражения. Аналогичные изменения бывают рефлекторными — при болях во внутренних органах или болезненных обследованиях. Характерно что при этом мышечный тонус резко снижается; а вызвав мышечную активность, можно предотвратить развитие коллапса и обморочное состояние [228].

Очевидно, это явление вызывается центральным возбуждением парасимпатической системы. Если напомнить, что эмоциональное возбуждение связано с активацией обоих отделов вегетативной нервной системы при обычном преобладании симптомов симпатического характера, то циркуляторный коллапс свидетельствует о значительном сдвиге вегетативного равновесия.

Как уже упоминалось, важную роль, по-видимому, играют конституционные факторы; следует, однако, иметь в виду, что внезапная потеря мышечного тонуса, как обычное проявление ужаса, создает условия для снижения активности симпатического отдела гипоталамуса. (Нужно также принять во внимание, что тонус поперечнополосатых мышц влияет на венозный приток и работу сердца [440]). При устранении симпатической активности другими способами, например симпатэктомией, эмоциональное возбуждение вызывает у экспериментального животного коллапс [33, 258, 765].

Интересно отметить, что возбуждение центров блуждающего нерва у людей может наблюдаться в отсутствие какой бы то ни было патологии со стороны вегетативной и сердечно-сосудистой систем, при эмоциональном состоянии беззащитности, когда обычная симпатико-адреналовая реакция оказывается недостаточной. У оратора, подвергающегося нападкам аудитории, или эмоционально лабильного больного, приходящего в ужас от инъекции или незначительной хирургической операции, отмечается значительное замедление пульса и резкое падение кровяного давления, однако пульс при

этом сохраняет хорошее наполнение, а падение кровяного давления обусловлено не циркуляторными нарушениями, а возбуждением центров блуждающего нерва [940].

Те же симптомы можно вызвать рефлекторным путем. Исследование рефлекса Бекольда — Яриша [458, 512, 513] показало, что афферентные импульсы, возникающие в левом предсердии и желудочке при инъекции некоторых веществ (родственных вератрину), распространяясь по чувствительным волокнам блуждающего нерва, вызывают внезапное падение кровяного давления и замедление сердечного ритма. Степень этих изменений соответствует величине давления в предсердии и желудочке. Афферентные импульсы по волокнам блуждающего нерва достигают продолговатого мозга, возбуждают тормозной центр сердца и тормозят сосудодвигательный центр. Оказывают ли они подобное влияние на гипоталамус, неизвестно. Этот рефлекс, несомненно, может привести к циркуляторному коллапсу. Однако при коллапсе, вызванном эмоциональным возбуждением, видимо, основную роль играет нарушение равновесия вегетативных центров, а не рефлекс Бекольда — Яриша.

Коллапс, возникающий главным образом из-за расширения сосудов, можно отличить от коллапса, имеющего центральное происхождение. Приступы беспокойства с тошнотой и потерей сознания сопровождаются значительным замедлением сердечного ритма и блокадой сердца. В случаях отсутствия кардиальных расстройств эмоциональные нарушения, часто связанные с гипертиреозом, могут сопровождаться тахикардией (до 180 в 1 мин) при резко пониженном давлении. Такое состояние указывает на частичное возбуждение центров симпатической системы, но могут возникать и приступы, вовлекающие симпатическую систему в целом; это проявляется во внезапном повышении кровяного давления до 200—300 мм рт. ст., ускорении сердечного ритма до 160 в 1 мин, побледнении лица, повышении температуры тела, расширении зрачков, гипергликемии и сосудистых спазмах.

Хорошо известно, что интенсивные симпато-адрена-

ВАГОТОНИЯ И СИМПАТОТОНИЯ

371

новые разряды, в частности в результате тяжелых кровотечений и длительной гипотонии, ведут к коллапсу. В этом случае коллапс связан с уменьшением объема циркулирующей крови. Можно думать, что возникающий в этих условиях длительный спазм сосудов, вызываемый через симпатическую систему, ведет к тканевой аноксии, повреждению стенок капилляров, повышению их проницаемости и просачиванию плазмы в ткани. Возникающее в результате уменьшения объема циркулирующей крови вызывает дальнейшее понижение кровяного давления и новое возбуждение симпато-адренало-вой системы через барорецепторы сино-аортальной области. Так возникает порочный круг [257, 561].

Очевидно, в основе внезапного коллапса, возникающего при состояниях тревоги, лежит не этот механизм. Иным должен быть, по-видимому, и механизм коллапса в дошедших до нас описаниях случаев смерти при нарушении табу у примитивных племен [135]. Подобные реакции страха без малейших попыток избежать наказания связаны, возможно, с резким падением мышечного тонуса и сдвигом вегетативного равновесия в сторону преобладания парасимпатического отдела. Эти реакции сходны с парасимпатическими реакциями, описанными Рихтером у диких крыс [753], у которых чрезмерное возбуждение вело к внезапной смерти при явлениях замедления сердечного ритма и остановки сердца в фазе диастолы (см. также [441]).

Тот факт, что при циркуляторных расстройствах церебрального происхождения в одних случаях преобладает симпатическая активность, а в других парасимпатическая, свидетельствует об определяющем влиянии состояния вегетативной системы на характер подобных реакций у разных индивидуумов. В гл. IV мы указывали, что эмоциональное возбуждение, обычно связанное с активностью симпато-адреналовой системы и повышением содержания сахара в крови, у некоторых людей вызывает гипогликемию посредством усиления ваго-инсулиновой активности. Наше предположение о Решающей роли гипоталамуса в этих условиях подтверждается тем, что экспериментально вызванные нарушения гипоталамического равновесия приводят к

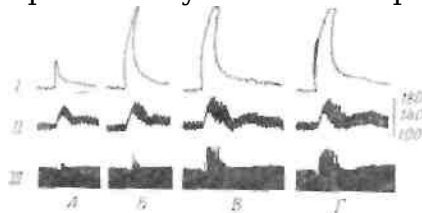
сдвигу реакции на данное раздражение — от преобладания симпатической системы к преобладанию парасимпатической, и наоборот. Более того, клинические приступы могут быть спровоцированы эмоциональным возбуждением или, выражаясь физиологическим языком, гипоталамическими разрядами.

Наконец, следует упомянуть, что нарколепсия связана с признаками повышенной парасимпатической активности. Такие больные периодически в течение дня впадают в сон на несколько минут или более, причем кровяное давление и частота сердечных сокращений у них понижены. Здесь опять представляет интерес состояние тонуса скелетной мускулатуры; наступлению сна у таких больных часто предшествует внезапное падение мышечного тонуса [941]. При этом понижен и тонус симпатических центров, что подтверждается понижением температуры тела, уменьшением содержания сахара и увеличением числа лимфоцитов и эозинофилов в крови. Нормальный сон (как и нарколепсия) связан со сдвигом вегетативного равновесия в сторону преобладания парасимпатического отдела. Снижение частоты диэнцефало-кортикальных «восходящих» разрядов, связанное со сдвигом равновесия, обуславливает снижение реакции коры на активирующие раздражения, характерное для состояния дремоты при нарколепсии, хотя ве-і ретена на ЭЭГ при этом отсутствуют [162].

Феномен „отдачи“ при вегетативных расстройствах центрального происхождения

Вегетативным расстройствам церебрального характера свойственна еще одна черта, типичная для экспериментального раздражения гипоталамуса — феномен «отдачи». При раздражении симпатического отдела гипоталамуса токами возрастающей силы или длительности происходит не только усиление симпатических влияний на кровяное давление, третье веко и сердечный ритм — сразу *после* раздражения отмечается парасимпатический эффект. Такая «отдача» после раздражения («последовательная индукция» парасимпатической системы) отчетливо видна (фиг. 37) на кривой пульсовых

колебаний в виде фазы замедления сердечного ритма, степень выраженности и длительность которой зависят от степени предшествующей симпатической активности [317]. Последовательную индукцию нужно рассматривать как гомеостатическую реакцию; она, действительно, является лишь первой и наиболее выраженной из нескольких фаз чередования симпатической и парасимпатической активности. Подобное явление можно наблюдать в клинике. Сильная симпатическая реакция, связанная с болью или страхом, сопровождается парасимпатической активностью, приводящей к значительному падению кровяного давления и коллапсу. Это наблюдается, в частности, после «симпатических приступов», ведущих к резкому повышению кровяного давления и ускорению сердечного ритма. Феномен «отдачи» может проявляться в возникновении тошноты и рвоты как дополнительных признаков усиленной парасимпатической активности.



Фиг. 37. Влияние повышения интенсивности раздражения гипоталамуса на симпатические и парасимпатические реакции [317].

Биполярное раздражение заднего отдела правого гипоталамуса прямоугольным током (99 имп/сек, 0,8 мсек, 3 сек), / — третье веко; II — кровяное давление; III — пульс. А. 0,65 а. Б. 1 в. В. 2 а. Г. 3 а.

ГЛАВА XVI

ТОШНОТА И ЛИХОРАДОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ

Выше мы выдвинули концепцию «настройки», которая предполагает, что при определенных условиях в центральных структурах вегетативной системы, таких, как гипоталамус, наблюдаются различные формы равновесия с соответствующими изменениями реактивности. Незначительные сдвиги такого рода, связанные с изменением кровяного давления, а следовательно, с активностью барорецепторов, выполняют гомеостатические функции, тогда как выраженные изменения могут вызывать либо сон, либо судороги. Это вовсе не означает, что именно таков механизм нормального сна и механизм судорог при патологических состояниях; это лишь свидетельство глубокого влияния подобного механизма на общую возбудимость и поведение. Приведенные наблюдения позволяют понять, что относительно слабые сдвиги равновесия в вегетативной системе, определяющиеся генетической конституцией и проявляющиеся у человека в форме симпатотонии и ваготонии, могут при соответствующих условиях привести к определенным психосоматическим расстройствам, выражающимся в гипертонии (при симпатотонии) или язвенной болезни (при ваготонии). Выдвинутое нами положение о том, что сдвиги равновесия в центральных отделах вегетативной системы связаны с изменением гипоталамо-кор-тикальной активности, подтверждается существованием более или менее характерных особенностей психики, связанных с этими заболеваниями [65, 391, 786, 867].

В связи с этими исследованиями возникает вопрос о существовании еще и других типов «настройки», имеющих значение для понимания поведения человека как в физиологических, так и в патологических усло-

ТОШНОТА И ЛИХОРАДОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ

375

виях. Прямое отношение к этому вопросу имеют исследования таких патологических проявлений, как тошнота и лихорадочное состояние [920].

По всей видимости, тошноту можно рассматривать как определенное состояние «настройки» организма по типу ранее описанных; перед нами снова сдвиг вегетативных функций, связанный с характерными изменениями психики. Прежде чем перейти к рассмотрению изменений, возникающих у человека при тошноте и рвоте, следует обсудить физиологическую основу этих явлений.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СОСТОЯНИЙ ТОШНОТЫ И РВОТЫ

Аиоморфии представляет собой рвотный препарат центрального действия: он вызывает отрыжку и усиленную секрецию слизи в полости рта и пищеводе даже после полного удаления желудочно-кишечного тракта. Он дает соответствующий эффект, даже если его просто поместить на дно четвертого желудочка. Но если разрушить чувствительные ядра блуждающего нерва [849] или нижнюю часть продолговатого мозга [80], то рвота не возникает. Электрическое раздражение латеральной части ретикулярной формации продолговатого мозга (в том числе солитарного пучка) вызывает рвоту. Для достижения этого эффекта при действии химических веществ необходима активация области дна четвертого желудочка (*area postrema*). Отсюда возбуждение передается в рвотный центр — в латеральную часть ретикулярной формации продолговатого мозга [927].

Особый интерес для обсуждаемой проблемы представляет тот факт, что не только рвоту, но и отрыжку, появляющуюся при тошноте, можно вызвать раздражением переднего отдела гипоталамуса [452]. Рвота (с извержением пищи и сокращением брюшных мышц), вызванная у кошки электрическим раздражением гипоталамуса, сопровождается появлением шатающейся походки, свидетельствующей о снижении мышечного тонуса и, возможно, о проприоцептивных нарушениях. Рвоте предшествует длительный латентный период

ГЛАВА XVI

(2—3 мин). Раздражая латеральные отделы гипоталамуса, можно вызвать неполную рвоту с коротким латентным периодом. Такая рвота связана, видимо, с раздражением афферентных нервов, иннервирующих слизистую оболочку рта и глотки; мы не будем рассматривать ее более подробно.

Возбуждение блуждающего нерва играет важную, но не исключительную роль в возникновении тошноты и рвоты. Отмечается быстрое повышение тонуса кишечника, усиливается секреция слюны, повышается секреторная активность слизистых желез трахеи, бронхов и кишечника. Однако этим явлениям предшествует ослабление перистальтики и снижение тонуса кишечника. Секреторные и моторные изменения в кишечнике блокируются ваготомией, но сохраняются при перерезке чревных нервов [402, 403]. Можно добавить к этому, что ваготомия в общем препятствует расслаблению кардиального жома, что является необходимым условием для возникновения рвоты. Однако с помощью сильных раздражений можно вызвать рвоту даже у ваготомиро-ванных животных; в противоположность прежним экспериментам [925] последние работы показывают, что рвоту можно вызвать у животного после удаления блуждающего нерва и симпатической цепочки [79]. Характерным изменением, наблюдаемым в поведении собак при тошноте, является зевота.

ВЕСТИБУЛЯРНЫЙ АППАРАТ, ТОШНОТА И РВОТА

Поскольку тошнота и рвота возникают при вращении тела и других видах раздражения вестибулярного аппарата (морская болезнь), необходимо, видимо, рассмотреть функцию лабиринта. Мы не будем, однако, рассматривать здесь механизм влияния вращения, теплового и других видов раздражения на сам лабиринт, а коснемся только их влияния на вегетативную систему и кору головного мозга.

Раздражения лабиринта различного рода вызывают падение кровяного давления. Подобный эффект не наблюдается при внутричерепной перерезке вестибулярного нерва или блокаде путем инъекции кокаина в лабиринт.

НОТА И ЛИХОРАДОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ

37?

Участие в этих рефлексах парасимпатической системы проявляется также в миозе, повышении секреции слюны, а также тонуса и перистальтики кишечника. Ряд экспериментов свидетельствует об усилении активности блуждающего нерва и ослаблении симпатических разрядов [855]. Поскольку эти рефлексы сохраняются у децере-брированных животных-, очевидно, что в их осуществлении участвует продолговатый мозг. Однако у наркотизированных животных при раздражении вестибулярного аппарата кровяное давление повышается, свидетельствуя о том, что депрессорные влияния на сосудистую систему со стороны центров продолговатого мозга маскируются супраспинальными факторами. (Аналогичная разница в вестибулярных реакциях наблюдается и при использовании нистагма в качестве индикатора [362].)

Регистрация потенциалов мозга при различных видах раздражения лабиринта показала, что «центральное представительство» находится в височной области [29, 370], но изменения электрической активности наблюдаются и в других областях коры. Пересечение проводящих путей большой области коры, перерезка мозолистого тела и хирургическая изоляция той области коры, в которой регистрировались вызванные потенциалы, показали, что отмеченное выше диффузное возбуждение коры обусловлено подкорковыми механизмами. Эти наблюдения, а также тот факт, что характерная для сна картина ЭЭГ («веретена») при раздражении вестибулярного аппарата сменяется «пробуждением» [100], свидетельствуют об участии в этих механизмах восходящих путей ретикулярной системы; проведенные недавно эксперименты действительно доказали, что при раздражении лабиринта наблюдается возбуждение ретикулярной формации. Пока еще нет экспериментальных данных, которые свидетельствовали бы в пользу участия гипоталамуса, но вполне возможно, что такие данные скоро появятся.

ТОШНОТА У ЧЕЛОВЕКА

Учитывая тесную морфологическую и функциональную связь между ретикулярной формацией и гипоталамусом, принимая во внимание данные Гесса, касающиеся-

ся связи раздражения гипоталамуса и тошноты, а также данные о связи тошноты и рвоты у человека и животных с эмоциональным возбуждением, естественно предположить, что в возникновении этих состояний у человека участвует гипоталамус.

В подтверждение этого предположения можно сослаться, например, на то, что состояние страха нередко сопровождается неукротимой рвотой. Более того, у некоторых лиц тошнота возникает под влиянием беседы с врачом. При этом наблюдается расслабление желудка и прекращение перистальтики, снижение секреции кислоты и усиленное выделение слизи [920, 952]. Те же изменения в желудочно-кишечном тракте наблюдаются у здоровых людей при введении апоморфина. Поэтому апоморфин весьма удобен для экспериментального исследования тошноты и рвоты у человека. Можно считать, что акт рвоты складывается из следующих фаз: 1) фаза изменений в желудочно-кишечном тракте, сопровождающихся незначительным снижением кровяного давления и замедлением сердечного ритма; эти явления предшествуют или сопутствуют тошноте; во время этой фазы реакции сердца, сосудов и слизистой желудка на различные раздражители выражены в меньшей степени, чем при контрольных условиях; 2) фаза, при которой рвота сопровождается ощущением тепла и усилением потоотделения, и, наконец, 3) фаза, при которой рвота сопровождается сосудистым коллапсом.

В нашу задачу не входит подробный анализ роли парасимпатических и симпатических разрядов в патогенезе тошноты и рвоты; мы стремимся понять эти процессы как механизм, изменяющий реактивность всего организма. Мы знаем, что в нормальном организме при тошноте и рвоте активируются оба отдела вегетативной системы. При анализе симптомов со стороны желудочно-кишечного тракта и системы кровообращения в разных фазах рвоты можно отметить не только уже описанные явления парасимпатического характера, но и появление симптомов возбуждения симпатической системы, например усиленное потоотделение, небольшое повышение кровяного давления и ускорение сердечного ритма с последующим понижением давления и замедлением ритма.

ТОШНОТА И ЛИХОРАДОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ

379

Вместе с тем понижение секреторной и двигательной активности желудка связано с сокращением привратника и часто с усилением перистальтики кишечника (диар-рея). Кроме того, при рвоте играет важную роль увеличение напряжения мышц живота, тогда как при тошноте тонус скелетной мускулатуры снижен. Очевидно, в этом случае мы имеем дело со сложными взаимоотношениями вегетативной (парасимпатической и симпатической) и соматической активности, которые можно описать исходя из существования парасимпатической и симпатической настройки. Как бы то ни было, речь идет о своеобразных состояниях организма и возникает вопрос об их физиологическом значении.

Некоторый свет на эту проблему может пролить рассмотрение причин тошноты и рвоты. Это, очевидно, своего рода гомеостатическая реакция: в случае переедания удаляется избыток пищи и предотвращается перегрузка желудочно-кишечного тракта. Однако тошнота возникает и при других обстоятельствах и не всегда сопровождается рвотой. Подобные случаи позволяют выяснить физиологическое значение тошноты. Так, известно, что тошнота наступает при легкой сердечной декомпенсации. Сопровождающее тошноту снижение активности желудочно-кишечного тракта и циркуляторной активности, а также мышечного тонуса приводит к уменьшению нагрузки на сердце. Головокружение, часто сопровождающееся тошнотой, уменьшает восприимчивость к внешним раздражениям и ведет к снижению мышечного тонуса и сонливости. В результате возникает ощущение покоя, сопровождающееся снижением мотивации.

Пребывание на больших высотах, а также вдыхание газовых смесей, бедных кислородом, вызывает тошноту и головокружение. Ясно, что эти реакции носят защитный характер и объясняются таким же образом. Если при этих состояниях полезная роль тошноты состоит в снижении двигательной активности, то в других условиях ее значение заключается, видимо, в том, что она снижает чувствительность к сенсорным раздражителям. Известно, что тошнота, предшествующая морской болезни, значительно уменьшает сенсорную и особенно эмоциональную реактивность. Поскольку это играет важную роль при

ГЛАВА XVI

реакции на боль, возникновение тошноты при сильных болях (в особенности при острых заболеваниях внутренних органов, например почек, яичников, желчного пузыря и т. д.) является биологически целесообразной реакцией.

Наконец, тошнота возникает при сосудистом коллапсе. Уменьшение реактивности организма в отношении внешних воздействий снижает и требования, предъявляемые к кровеносной системе, что в данных обстоятельствах также биологически целесообразно.

Выраженные изменения психических и эмоциональных реакций, с одной стороны, и сдвиги в вегетативной системе — с другой, свидетельствуют о том, что изменения возбудимости, наблюдаемые при тошноте, обусловлены механизмом, регулирующим одновременно мозговые и вегетативные функции. Поскольку в большинстве случаев тошноте предшествует эмоциональное возбуждение (исключение составляют случаи рефлекторной тошноты при заболеваниях желудочно-кишечного тракта), естественно считать, что при этом нарушается реактивность гипоталамуса. Ввиду того что, как упоминалось ранее, раздражение переднего отдела гипоталамуса вызывает тошноту (и рвоту), а между передним и задним отделами гипоталамуса существуют реципрокные отношения [356], можно ожидать, что если «нисходящий» гипоталамический разряд носит преимущественно парасимпатический характер, происходит уменьшение симпатической активности и расслабление поперечнополосатой мускулатуры. Понижение симпатической активности особенно заметно на циркуляторной системе. Примерами такого трофотропного состояния могут служить сон, тошнота и сытость. Гемодинамические показатели соответствуют состоянию покоя, мускулатура расслаблена, но активность желудочно-кишечного тракта при перечисленных состояниях неодинакова. Она неизменна или слегка повышена во время сна, чуть повышена при тошноте и значительно повышена после обильной еды. Ее увеличение в последнем случае происходит, очевидно, главным образом за счет локальных рефлексов, возникающих в процессе пищеварения.

Эти наблюдения свидетельствуют о существовании различных форм трофотропного состояния, характерных

ТОШНОТА И ЛИХОРАДОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ

381

для сна, тошноты и сосудистого коллапса. Но при любом таком состоянии тонус симпатического отдела гипоталамуса понижен, а парасимпатического — повышен. Уменьшение гипоталамо-кортикальных влияний и мышечного тонуса обусловлено снижением эрготропных функций заднего отдела гипоталамуса. Высвобождающаяся парасимпатическая активность переднего отдела гипоталамуса совместно со снижением симпатических разрядов вызывает в этих условиях падение кровяного давления, замедление сердечного ритма и уменьшение минутного объема. Вследствие снижения гипоталамо-кортикальных влияний в ЭЭГ при сне и коллапсе возникают медленные потенциалы; при тошноте уменьшается сенсорная и эмоциональная реактивность, а после обильной еды затормаживается умственная деятельность.

Вопрос о связи эмоций с тошнотой требует дальнейших пояснений. Уже упоминалось, что состояние страха нередко сопровождается тошнотой и рвотой, но несомненно, что обычной реакцией на страх является попытка избежать опасности. Эта попытка оказывается несостоятельной, если страх сопровождается тошнотой. Головокружение и снижение мышечного тонуса приводит к ослаблению зрительного восприятия и снижению скорости, устойчивости и координации двигательных реакций. При наличии реальной возможности избежать опасности страх обычно не сопровождается тошнотой. Если же по тем или иным причинам избежать опасности нельзя, возникает тошнота, свидетельствуя о высокой интенсивности страха и (или) о наличии опасности для жизни. Это относится не только к человеку, но и к экспериментальным животным в условиях конфликтной ситуации, связанной с возбуждением. Синдром тошноты и рвоты с сосудистым коллапсом может возникать также в тех случаях, когда человеку угрожает опасность психологического или социального характера [716]. Хотя мы не можем проследить, как распространяется в мозге возбуждение, сигнализирующее нам о критической ситуации, но ясно одно, что лежащее в его основе эмоциональное возбуждение включает кортикофугальные импульсы к гипоталамусу. Мы не располагаем данными о характере коркового возбуждения и о том, какие области коры участвуют в осу-

ГЛАВА XVI

шествии этих процессов, по можно предположить, что к таким областям относится передняя часть поясной извилины, так как раздражение этой структуры у обезьян вызывает, кроме возбуждения вегетативной системы, полное расслабление мускулатуры [848], а ее удаление устраняет, по крайней мере временно, реакцию страха [521, 929]. Нам бы хотелось подчеркнуть тонкую приспособляемость организма к разным эмоциональным ситуациям; так, вегетативные, соматические и поведенческие реакции при страхе совершенно различны в зависимости от того, реальна ли возможность избежать опасности или нет.

ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ЛИХОРАДОЧНЫХ
состояниях

Тошнота относится к состояниям, лежащим на грани нормы и патологии. Интересно поэтому кратко проанализировать такое общее патологическое состояние, при котором нарушается ответ всего организма в целом, что бы определить, применима ли точка зрения, основанная на предшествующем анализе физиологических исследований, к этой ситуации. В качестве примера нами было выбрано лихорадочное состояние — не только в силу его большого значения, но также и потому, что в его возникновении участвует гипоталамус, который связан с регуляцией температуры тела.

Со времени классических исследований Рансон [735] и его сотрудников известно, что задний отдел гипоталамуса регулирует теплообразование, а передний отдел — теплоотдачу посредством расширения сосудов одышки.

Изучение лихорадочного состояния в клинике пока мало, что оно обусловлено снижением теплоотдачи. Это подтверждено экспериментальными исследованиями, которых производили двухсторонние разрушения в области между перекрестом зрительных нервов и передней комиссурой. При распространении этих разрушений в каудальном направлении на передний отдел гипоталамуса отмечалось быстрое повышение температуры до 41° и смерть [49a]. При неполном разрушении переднего отдела

ТОШНОТА И ЛИХОРАДОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ

383

гипоталамуса температура не достигала столь высоких значений. О нарушении механизма теплоотдачи у таких животных свидетельствует факт значительного повышения температуры тела при повышении температуры окружающего воздуха. Напротив, терморегуляция в условиях холода, осуществляемая задним отделом гипоталамуса, оставалась нормальной. Клинические наблюдения подтверждают, что разрушение переднего отдела гипоталамуса у человека приводит к резкому повышению температуры с летальным исходом [49].

При обширных разрушениях переднего отдела гипоталамуса возникает лихорадочное состояние с ускорением частоты сердечных сокращений и пилоэрекцией, что свидетельствует о высвобождении симпатических механизмов заднего отдела гипоталамуса. Более того, в этих экспериментах наблюдалась дрожь, возникающая, как известно, при раздражении заднего отдела гипоталамуса [66] и исчезающая при его удалении [735]. Отсюда явствует, что при экспериментально вызванном лихорадочном состоянии происходит высвобождение заднего отдела гипоталамуса, распространяющееся и на соматическую систему, о чем свидетельствует появление дрожи.

Фармакологические исследования подтверждают, что в основе повышения температуры лежит повышение активности симпатических центров. Центральные стимуляторы симпатической системы вызывают лихорадочное состояние либо за счет усиленной теплопродукции, либо за счет пониженной теплоотдачи [849].

Как отмечалось выше, задний отдел гипоталамуса и ретикулярная формация отличаются высокой чувствительностью к подавляющему действию барбитуратов [264, 304]. Этим можно объяснить временное снятие лихорадочного состояния, возникшего при разрушении переднего отдела гипоталамуса внутривенной инъекцией барбитуратов [49a]. Это еще раз указывает на роль эр-готропных систем (заднего отдела гипоталамуса и активирующей ретикулярной формации) в генезе лихорадочного состояния и подтверждает положение о том, что их активация при разрушении переднего отдела гипоталамуса в значительной степени ответственна за последующее повышение температуры. Температура тела за-

ГЛАВА XVI

висит от равновесия процессов теплообразования и удержания тепла, с одной стороны, и теплоотдачи — с другой. Эти противоположно направленные процессы в основном регулируются соответственно задним и передним отделами гипоталамуса. Если активность этих отделов находится в равновесии, то температура тела удерживается в пределах нормы. Лихорадочное состояние свидетельствует о патологическом преобладании симпатической системы; такое преобладание может быть следствием либо повышения активности симпатической системы, либо понижения активности парасимпатической системы, либо, наконец, следствием обоих процессов. Разрушение переднего отдела гипоталамуса приводит к нарушению теплоотдачи и, кроме того, к высвобождению заднего отдела гипоталамуса, активация которого усиливает теплообразование и способствует удержанию тепла. Поэтому температура тела повышается. Преобладание симпатической системы, наблюдаемое в этих условиях, оказывается даже более выраженным, чем можно было бы ожидать на основании одного лишь «высвобождения», поскольку реактивность симпатических центров гипоталамуса при повышении температуры возрастает. Сходные сдвиги гипоталамического равновесия в сторону резкого преобладания симпатической системы лежат, вероятно, и в основе генеза лихорадочного состояния, возникающего под влиянием некоторых фармакологических веществ или при различных заболеваниях. Подобное нарушение равновесия может влиять не только на температуру тела, но и на поведение организма в целом. I Теперь на основании упомянутых физиологических исследований попытаемся истолковать клинические данные, касающиеся лихорадочного состояния. Клинический опыт складывается из наблюдений над больными с лихорадочным состоянием при инфекционных заболеваниях, а также из исследований с введением пирогенных веществ (вызывающих лихорадку). В последнем случае, в зависимости от дозы препарата можно вызвать различную степень повышения температуры. При сопоставлении данных ряда авторов создается впечатление, что при повышении температуры на долю градуса эмоциональная реактивность возрастает [508, 707, 801]. Неболь-

шое повышение температуры сразу же сказывается на настроении больного — минимальный раздражитель вызывает недовольство и даже приводит в ярость. Лишь при значительном повышении температуры возникает состояние летаргии и затемнение сознания. Эти наблюдения указывают на активацию заднего отдела гипоталамуса при умеренном повышении температуры, хотя при высокой температуре реактивность мозга снижается.

Часто наблюдаемая при лихорадочном состоянии повышенная реактивность симпатического отдела гипоталамуса, сопровождающаяся активацией соматической нервной системы, иллюстрируется двигательным беспокойством и повышением реактивности к сенсорным раздражителям. Раздражающее действие света и звука, даже при малой их интенсивности, объясняется, видимо, повышенной эмоциональной реактивностью, а не возросшей чувствительностью сенсорных механизмов.

Икскуль указывал на состояние покоя как на первостепенную необходимость для организма при лихорадке; однако эта цель достигается не пассивным поведением, а активными попытками восстановить состояние психического и физического покоя. Подобная активность характеризуется не только возросшей скоростью, но и меньшей правильностью при выполнении психологических тестов. При тошноте, напротив, преобладает состояние пассивности, как бы предохраняющее организм от воздействия внешних раздражителей. Очень интересно, что при этих чисто интуитивных объяснениях поведения человека при тошноте и лихорадке фигурируют указания на различия, обусловленные разным состоянием эрго-тропией системы при этих двух патологических проявлениях.

Лихорадочное состояние сопровождается нарушением психических функций. Замедляются ассоциативные процессы; изменения почерка свидетельствуют о проприо-нептивных нарушениях. Все это указывает на ослабление нервных функций и связано, видимо, с уменьшением частоты и амплитуды корковых потенциалов при повышенной температуре [548]. Может иметь значение и некоторая степень аноксии коры. При повышении температуры повышается интенсивность обмена в тканях

ГЛАВА XVI

мозга, а кора более чувствительна к недостатку кислорода, чем подкорковые структуры. Роль относительной аноксии лучше всего демонстрируется при сравнении влияния повышения температуры на кору мозга в норме и при судорожной активности в ней. Эти опыты показывают, что судорожные разряды уменьшаются по амплитуде и даже исчезают при той температуре, при которой нормальные потенциалы коры не изменяются [889].

При судорожной активности нейроны необычайно чувствительны к аноксии и могут поэтому служить индикатором даже незначительных сдвигов в содержании кислорода, значение которых для осуществления сложных корковых процессов хорошо известно [343, 350].

Таким образом, при лихорадочном состоянии имеет место симпатическая «настройка» гипоталамуса, которая создает оптимальные условия для поддержания мозгового кровообращения, как бы защищая мозг от действия аноксии. Вместе с тем относительная аноксия коры как бы ограничивает рост сенсорной реактивности, под влиянием усиления гипоталамо-кортикальных разрядов. Благодаря этому достигается компромисс — осуществляется защита от мозговых расстройств и чрезмерной реактивности, особенно в отношении боли, которая, как свидетельствуют результаты фронтальной лоботомии, в большой степени зависит от коры мозга. Опыты на животных с локальным действием тепла на кору выявляют большой «запас прочности». Так, нагревание коры мозга кошки до 46° не сопровождается выраженным изменением порога возбудимости моторной коры [888]; соответствующими данными о мозге человека мы не располагаем. Кроме того, следует иметь в виду, что лихорадочное состояние — это не просто повышение температуры.

Мы считаем, что существует широкий диапазон уровней настройки — от физиологических сдвигов, вызываемых рефлексом с барорецепторов, до патологического лихорадочного состояния; тошнота занимает в этом отношении промежуточное положение. Основные сдвиги равновесия систем гипоталамуса, наблюдаемые в этих условиях, испытывают влияние со стороны висцеральных рефлексов, примерами которых могут служить различные трофотропные состояния, возникающие при тошноте,

сытости и сосудистом коллапсе. Эрготропное состояние, физиологически проявляющееся при эмоциональном возбуждении (ярость), изменяется при лихорадке в результате действия повышенной температуры на кору, в которой происходят психические процессы. Однако, несмотря на эти изменения, легко выявить основные различия, существующие между разными трофотропными и эрго-тропными состояниями, а также определяющее влияние равновесия систем гипоталамуса на общее поведение организма.

13»

ГЛАВА XVII

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЫШЕЧНОГО РАССЛАБЛЕНИЯ

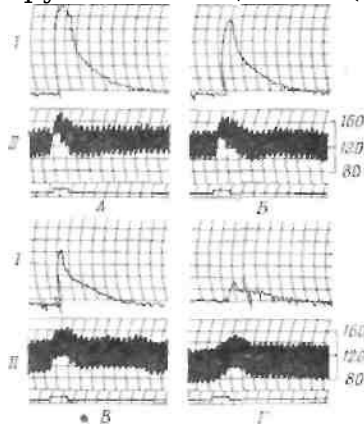
Мы видели, что эмоциональное возбуждение, приводящее к активации гипоталамической системы, лежит в основе многих психосоматических расстройств. В связи с этими наблюдениями возникает вопрос, нельзя ли снизить интенсивность тех физиологических факторов, которые поддерживают возбудимость гипоталамуса, и таким образом избежать патологических последствий.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ВЛИЯНИЯ СНИЖЕНИЯ МЫШЕЧНОГО НАПРЯЖЕНИЯ

Выше мы упоминали, что реакция пробуждения, выражающаяся в диффузной активации коры мозга и возбуждении гипоталамуса, возникает у кошки, находящейся под легким наркозом, под влиянием проприо- или ноцицептивных раздражений, но не возникает (или возникает лишь в редких случаях) при слуховых, зрительных или тактильных раздражениях. Поскольку в строго физиологических условиях болевые воздействия отсутствуют, то первостепенную роль в поддержании возбудимости гипоталамуса, по-видимому, играют мышечные веретена. Этот вывод проверен в ряде экспериментов [312], в которых мышечные импульсы блокировали с помощью кураре или курареподобных веществ (анектин). При введении этих веществ в малых дозах (не влияющих на кровяное давление) симпатическая реактивность гипоталамуса снижалась. Фиг. 38 иллюстрирует значительно менее выраженное сокращение третьего века и повышение кровяного давления при раздражении заднего отде-

(ЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЫШЕЧНОГО РАССЛАБЛЕНИЯ 389

да гипоталамуса после введения кураре. Этот эффект отражается на состоянии активности коры головного мозга. У кошки под легким нембуталовым наркозом и при местной анестезии в контрольных условиях возникают редкие группы потенциалов (фиг. 39, А), а после



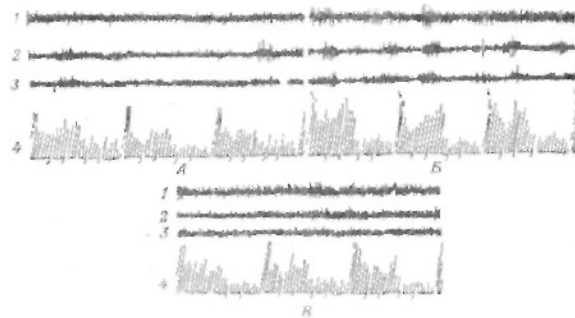
Фиг. 38. Уменьшение симпатической реактивности заднего отдела гипоталамуса при действии интокострина [312].

{„Т т¹)етье веко; // — кровяное давление. Характеристика раздражения: 2.5 в. 207 имп/сек. 0.8 мсек, 8 сек. А. Контроль. Б. Через 4 мин после введения интокострина (0,25 мл/кг, внутримышечно). В и Г. Соответственно через 10 и 20 мин после дальнейшего введения 0.1 мл/кг интокострина внутривенно. Отмечается постепенное снижение силы сокращения третьего века и степени гипертонии.

введения анектина регистрируются отчетливые многочисленные группы (как во время сна или при барбиту-ратном наркозе) (фиг. 39, Б). Эти выраженные изменения не сопровождаются сдвигом кровяного давления и полностью обратимы спустя несколько минут после прекращения действия анектина (фиг. 39, В).

ГЛАВА XVII

Интегрированная (с помощью анализатора Оффнера) амплитуда потенциалов при действии анектина значительно возрастает в области низких частот. Это отражает синхронизацию нейронных разрядов при снижении возбудимости. Наконец, отмечено, что после введения



Фиг. 39. Влияние анектина на корковые и гипоталамические потенциалы у кошки [312].

Биполярная регистрация: 1 — левый и правый гипоталамус; 2 — левая моторная и теменная кора; 3 — левая и правая моторная кора; 4 — частотный анализ гипоталамических потенциалов с помощью анализатора Оффнера. Анализируемые частоты: 1, 5; 2, 2.5; 3, 3.5; 4, 5; 6; 7; 8; 9; 10; 11; 12; 13; 14; 15; 16; 18; 20; 22; 24; 27; 30. А. Контроль. И. Через 3 мин после введения анектина (0,6 мг/кг). П. Через 8 мин после Б.

кураре болевое раздражение вызывает менее выраженное состояние возбуждения в коре и гипоталамусе. Только что описанные три вида экспериментов иллюстрируют разные стороны одного и того же явления. Снижение реактивности гипоталамуса обуславливает менее выраженный симпатический эффект при прямом раздражении заднего отдела гипоталамуса и при рефлекторной активации гипоталамо-кортикальной системы болевым раздражением. Поскольку гипоталамус дает тонические разряды, влияющие на степень активации коры в целом, дозы кураре или курареподобных веществ, подавляющие возбудимость гипоталамуса, снижают гипоталамо-

ОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЫШЕЧНОГО РАССЛАБЛЕНИЯ 391

кортикальные разряды, приводя тем самым к появлению групповых потенциалов и сдвигу спектра ЭЭГ в сторону низких частот.

Состояние сниженной возбудимости гипоталамуса бы-по подтверждено в опытах на ненаркотизированных кошках с вживленными электродами. После введения кураре у кошек наблюдалась сонливость. Реакции пробуждения были укорочены, а проявления ярости при раздражении гипоталамуса снижены, хотя дозы вводимых веществ были слишком малы, чтобы оказывать влияние на дыхание и позу. У животных, которые в контрольных условиях при встрече с лающей собакой проявляли агрессивное поведение, после введения препарата наблюдалась реакция избегания [310]. Такого рода изменения поведения, видимо, также являются выражением сниженной активности гипоталамической системы, поскольку реакции избегания возникают при меньшей интенсивности раздражений, чем агрессивное поведение [491].

Следует добавить, что при расслаблении мышц снижается реактивность к болевым раздражениям, которые, как было показано, активируют гипоталамо-кортикальную систему [129]. Эти факты, видимо, лежат в основе хорошо известной связи, существующей между эмоциональной реактивностью и реактивностью к болевым раздражениям [426].

МЕХАНИЗМ ПОЛОЖИТЕЛЬНОЙ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ ПРОПРИОРЕЦЕПТОРОВ

Повышенная активность соматической нервной системы всегда связана как с раздражением заднего отдела гипоталамуса, так и с эмоциональным возбуждением. Выражение лица и поза сильно меняются при различных эмоциональных состояниях. Активность мышечных веретен, возрастающая при этих состояниях (исключение составляет эмоция крайнего ужаса), способна влиять на состояние возбуждения гипоталамуса, вызывая дальнейшее усиление его реактивности по отношению к различным раздражителям, а также интенсивности гипоталамо-кортикальных разрядов. Но существуют

m->**ГЛАВА XVII**

и другие предпосылки для того, чтобы предположить наличие механизма положительной обратной связи. Из исследований Каффлера и Ханта [556], а также Гранита [393] и других мы знаем, что тонкие нервные волокна иннервируют мышечные веретена и оказывают значительное влияние на их реактивность. При постоянном мышечном напряжении афферентный разряд, возникающий в мышечных веретенах, растет с повышением степени возбуждения в системе тонких волокон. Механизм, с помощью которого это осуществляется, функционирует следующим образом. Система тонких эфферентов иннервирует сократительные участки «интрафузальных» мышечных волокон. Посередине каждого интрафузального мышечного волокна расположен небольшой несократимый участок, окруженный аннулоспиральными окончаниями, или первичными рецепторами. Это схематически показано на фиг. 40. В ответ на приход импульсов по тонким гамма-волокнам крайние (лежащие у 'полюсов) участки веретена сокращаются. Если мышца как целое не сокращается, конечные участки интрафузальных волокон находятся в относительно фиксированном состоянии, так что центральные области растягиваются и первичные рецепторы генерируют импульсы. Эти афферентные импульсы обеспечивают положительную обратную связь, усиливая активность ретикулярной системы, которая в первую очередь ответственна за возникновение разрядов в гамма-волокнах.

Хотя мы не согласны с «активационной» теорией эмоций Линдсли [580] (см. гл. XXV), не может быть никакого сомнения в том, что эмоциональное возбуждение сопровождается усилением активности ретикулярной формации, существенное влияние на которую оказывают кортикофугальные разряды [5, 260]. Независимо от сложности типов возбуждения, в которых могут участвовать кора, гипоталамус и ретикулярная формация, происходит неизбежное возбуждение системы тонких нервных волокон, которая усиливает разряды, идущие от мышечных веретен и, таким образом, способствует дальнейшему возрастанию гипоталамического (и эмоционального) возбуждения. Этот параллелизм в активности соматической системы и симпатического отдела вегетативной системы

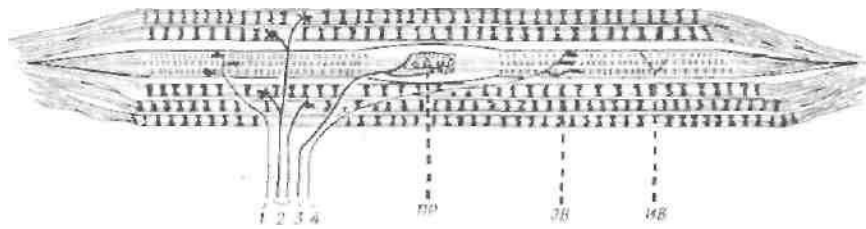


Рис. 40. Схема мышечного веретена, содержащего 3 интрафузальных волокна. Центральный участок этих волокон лишен поперечной исчерченности и несократим. Окончание первичного рецептора (ПР) обвивает, как спираль, центральную область и генерирует импульсы, идущие по толстым афферентным волокнам. Сократительные краевые участки интрафузальных волокон (ИВ) получают веточки от мелких гамма-мотонейронов (1 и 4); экстрафузальные волокна (ЭВ) иннервируются толстыми волокнами двигательных нервов (2 и 3).

ГЛАВА XVII

наблюдается и при произвольных сокращениях мышц. Так, сгибание ноги при возрастающем сопротивлении приводит к постепенному усилению потоотделения на ладонях.

В свете этих данных понятна обычно повышенная активность поперечнополосатой мускулатуры у невротиков в состоянии «покоя» и полезное влияние систематического обучения таких больных мышечному расслаблению [511]. С помощью психотерапии можно добиться снижения мышечного тонуса у таких больных, что создает благоприятные условия для поддержания гипота-ламической системы в условиях, более близких к нормальным. Якобсон учил своих больных расслаблять мышцы, не участвующие в тех или иных действиях («дифференцированное расслабление»). Глубокое воздействие «психических» факторов иллюстрируют эксперименты Эйффа [912, 913]. Простая арифметическая задача вызывала у нормальных лиц значительную активность, регистрируемую электромиографически, и повышение основного обмена на 36%, тогда как в тех же условиях, но при создании путем гипноза «созерцательного отношения» потенциалы действия практически отсутствовали, а интенсивность обмена изменялась всего на 1%. Эта работа показывает, что состояние мышечного расслабления снижает реактивность гипоталамуса, а следовательно, и эмоциональную возбудимость. И наоборот, снижение при этом состоянии уровня центрального возбуждения (в результате психотерапии или гипноза) снижает нисходящие гипоталамо-соматические разряды, результатом чего должно быть постепенное снижение состояния возбуждения гипоталамуса вследствие снижения активности мышечных веретен в системе обратной связи.

Получены дополнительные данные о роли проприо-цептивных импульсов в поддержании состояния возбуждения ретикулярной формации и, следовательно, косвенно — гипоталамуса и коры. При перерезке ствола под продолговатым мозгом (*encephale isole* [100]) в коре регистрируются асинхронные потенциалы, свидетельствующие о состоянии бодрствования. Перерезка соответствующих нервов, лишаящая мозг притока зрительных,

Ы| БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЫШЕЧНОГО РАССЛАБЛЕНИЯ

395

слуховых*, вестибулярных и обонятельных раздражений и импульсации, передаваемой по блуждающему нерву, существенно не меняет этого состояния. Однако при двухстороннем удалении ядра V пары черепномозговых нервов в коре возникает синхронизация (как во время сна) [763]. Очевидно, импульсы от кожи и мышц, иннервируемых V парой нервов, играют особую роль в поддержании состояния бодрствования путем влияния на ретикулярную формацию. Учитывая тот факт, что для поддержания определенного уровня спинального возбуждения проприоцептивные импульсы имеют более важное значение, чем кожные [341], а также то, что активация гипоталамуса тесно связана с ретикулярной формацией, можно утверждать, что активность коры у только что описанных препаратов зависит главным образом, если не исключительно, от проприоцептивных импульсов, поступающих в мозг по V паре черепномозговых нервов.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Согласно данным фармакологических исследований, состояние мышечного расслабления может быть достигнуто введением панпарнита (мепанита). При измерении мышечной активности у иенаркотизированного кролика было показано, что данное вещество снижает мышечный тонус как у нормального животного, так и у животного после перерезки спинного мозга. Порог полисинаптических рефлексов при этом не меняется. У человека наблюдалось снижение мышечного тонуса и возрастание порога проприоцептивного коленного рефлекса. Кроме того, ухудшалось восприятие весовых различий (измерявшихся по напряжению приложенной к руке пружины) [247a]. Эти данные подтверждают факт уменьшения притока проприоцептивных импульсов в результате расслабления мышц, вызванного введением препарата. То, что панпарнит способствует синхронизации в коре у препарата *encephale isole* и снижает пробуждающий эффект от раздражения гипоталамуса [595], вовсе не свидетельствует в пользу его центрального действия, поскольку, по имеющимся данным, влияние снижения проприо-

ГЛАВА XVII

цептивпой импульсации на состояние возбудимости гипоталамуса и гипоталамо-кортикальные разряды идентично депрессивному воздействию на ретикулярную формацию и гипоталамус.

С целью уменьшения эмоциональной реактивности у человека применялся мепробамат, причем было показано, что он снижает активность поперечнополосатой мускулатуры [191], хотя при этом не исключается влияние внушения [914]. В больших дозах он, видимо, устраняет повышение кровяного давления и ускорение сердечного ритма, возникшие под влиянием эмоционального возбуждения [914]. Тот факт, что мепробамат устраняет реакцию страха у человека [657] и снижает характерные (эмоциональные) реакции, наблюдаемые у крыс с разрушением промежуточного мозга [493], позволяет предположить, что это вещество снижает реактивность гипоталамической системы, хотя еще не установлено относительное значение центрального депрессивного действия и снижения активности мышечных веретен. Следует указать, что во многих исследованиях применялись слишком высокие дозы, поэтому их нельзя использовать для интерпретации эффекта действия этого вещества на человека (см. [948]).

ДЕЙСТВИЕ ТЕПЛА И СОСТОЯНИЕ МЫШЕЧНОГО РАССЛАБЛЕНИЯ

Общеизвестно, что повышение температуры окружающей среды вызывает у человека и животных общее расслабление. Снижение мышечного напряжения и отсутствие движений вызывает уменьшение теплообразования в организме, что вместе с усилением теплоотдачи обеспечивает поддержание нормальной температуры тела. Установлено, что эта форма терморегуляции осуществляется благодаря повышенной активности переднего отдела гипоталамуса. При нагревании этой области наблюдается одышка, потоотделение и расширение сосудов, так что теплоотдача значительно возрастает [735]. Однако можно обнаружить и изменения более сложного порядка. При умеренном нагревании переднего отдела гипоталамуса снижается активность коры мозга.

ЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЫШЕЧНОГО РАССЛАБЛЕНИЯ 397

Быстрые колебания ЭЭГ, характерные для состояния бодрствования, сменяются синхронизированными волнами и группами веретен, как при барбитуратном наркозе [915]. (Чрезмерное нагревание вызывает состояние возбуждения в коре, как при лихорадочном состоянии или локальном нагревании самой коры [888].)

В свете существования реципрокных отношений между передним и задним гипоталамусом можно предположить, что активность заднего отдела гипоталамуса, а следовательно, и тонические гипоталамо-кортикальные разряды снижаются и что этот сдвиг полностью или хотя бы отчасти лежит в основе упомянутых изменений корковых потенциалов. Кроме того, поскольку мы неоднократно подчеркивали, что задний отдел гипоталамуса играет важную роль в регуляции эрготропной системы, к которой относятся как симпатический отдел вегетативной нервной системы, так и поперечнополосатая мускулатура, регулируемая соматической нервной системой, можно ожидать, что реципрокное торможение заднего отдела гипоталамуса должно проявиться также в снижении тонуса скелетных мышц. Можно еще глубже проанализировать рассматриваемые явления, если исследовать изменение разрядов мышечного веретена (при постоянном напряжении мышцы) при повышении температуры переднего отдела гипоталамуса. Оказалось, что нагревание переднего отдела гипоталамуса сопровождается появлением медленных потенциалов в коре и в то же время — прекращением активности мышечных веретен [915]. Очевидно, нагревание переднего отдела гипоталамуса снижает центральное возбуждение промежуточного мозга, который, действуя через систему тонких гамма-волокон, определяет реактивность мышечных веретен и, следовательно, мышечный тонус. Поскольку пониженный мышечный тонус в свою очередь снижает возбудимость заднего отдела гипоталамуса, становится понятным, что с повышением температуры окружающей среды связано расслабление мышц, сонливость и ослабление эмоциональной реактивности. Медицина издавна использует благотворное действие теплых ванн.

Итак, анализ показал, что снижение тонуса скелетной мускулатуры (возможно, через кортико-гипотала-

ГЛАВА XVII

мическис пути), например по методу дифференцированного расслабления Якобсона, и снижение активности мышечных веретен с помощью фармакологических препаратов типа кураре или курареподобных веществ и, возможно, панпарнита, связано с уменьшением тонуса симпатического отдела гипоталамуса, а следовательно, со снижением эмоциональной реактивности. Сходные результаты наблюдались при сдвиге равновесия между вегетативными отделами гипоталамуса, вызванном нагреванием его переднего отдела. Эксперименты показали, что между эфферентными отделами вегетативной и соматической нервной системы существует тесная связь.

Подтверждением этой связи может служить, в частности, тот факт, что при произвольных сокращениях мышц соматические и симпатические процессы изменяются параллельно. Так, при нажатии ногой на педаль с возрастающим сопротивлением наблюдается постепенное усиление потоотделения на ладонях [251]. Кроме того, расслабление приводит не только к снижению симпатической активности гипоталамуса, но также и к уменьшению чувствительности к боли [129]. Это явление, видимо, связано с понижением реактивности гипоталамо-корти-кальной системы в отношении болевых раздражений при снижении реактивности заднего отдела гипоталамуса [59, 304]. Подобным состоянием гипоталамуса объясняется, видимо, и снижение эмоциональной реактивности, играющей важную роль в реакции на боль [426], и уменьшение часто связанных с ней висцеральных явлений [101].

Экспериментально вызванные параллельные изменения в соматической и симпатической системе охватывают широкий круг явлений. Речь идет об изменениях активности, а также чувствительности к внешним раздражителям. Это проявляется в поведении: при низкой температуре окружающей среды наблюдается усиленная двигательная активность и состояние бодрствования в противоположность сонливости и состоянию расслабленности, появляющимся во время жары. В любом случае наблюдается хорошее приспособление к условиям среды. В то же время очевидно, что эти разные уровни актив-

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЫШЕЧНОГО РАССЛАБЛЕНИЯ 399
ности, которые могут быть достигнуты различными способами, влияют на психофизиологические основы личности.

В главах пятой части была сделана попытка описать физиологические механизмы, играющие роль в возникновении гипертонии, язвенной болезни, ваго- и симпатотонии, тошноты и лихорадочного состояния, а также факторы, ответственные за благоприятный исход лечения мышечным расслаблением. На первый взгляд кажется, что эти проблемы не имеют между собой ничего общего. Тот факт, что решающую роль в возникновении гипертонии и язвенной болезни играет эмоциональное возбуждение, привлекает внимание к значению гипоталамуса и вегетативного равновесия в патогенезе этих патологических состояний. Имеются данные, что в небольшом проценте случаев у людей наблюдаются отклонения от нормального равновесия вегетативных систем; в основе этих отклонений, видимо, лежат генетические факторы. Доминирование симпатической системы при симпатотонии связано с предрасположением к гипертонии, тогда как ваготония связана с предрасположением к язвенной болезни. Поскольку при эмоциональных состояниях активируются оба отдела вегетативной системы, конечный эффект определяется вегетативными разрядами, сопровождающими повторное эмоциональное возбуждение, и быстро формирующимися условными вегетативными реакциями, являющимися факторами первостепенного значения для возникновения того или иного из так называемых «психосоматических» заболеваний.

Далее высказано предположение, что доминирующий тип вегетативных разрядов определяется не только состоянием равновесия вегетативных систем гипоталамуса, но и взаимодействием центральных разрядов с локальными рефlekсами. Если у одного человека эти рефlekсы относятся к регуляции деятельности сердца, а у другого — к функции желудка, то и возникающие патологические процессы связаны с соответствующими органами. Следует иметь в виду, что локальные рефlekсы такого рода обычно возникают при наличии слабо выраженных патологических сдвигов.

ГЛАВА XVII

Поскольку в нашу задачу входило обсудить лишь принципиальные возможности использования физиологических данных для объяснения патологических явлений, мы ограничились анализом случаев гипертонии и язвенной болезни как примеров соответственно симпатического и парасимпатического доминирования. Однако при изучении литературы выясняется, что возможности использования упомянутых данных оказываются более широкими. Так, накоплен материал, свидетельствующий о том, что возбуждение блуждающего нерва, исходящее из гипоталамуса, играет важную роль в возникновении астмы: 1) астма часто возникает как следствие эмоционального возбуждения; 2) при раздражении блуждающих нервов отмечается спазм бронхов, усиленная секреторная активность и набухание слизистой бронхов; 3) аналогичные явления можно вызвать инъекцией ацетилхолина — медиатора, выделяющегося окончаниями волокон блуждающего нерва; 4) астма может возникать при раздражении блуждающего нерва [97, 743а, 870]; 5) парасимпатические рефлексy, вызываемые надавливанием на область каротидного синуса или на глазные яблоки, у больных астмой усилены [866]. Имеются также данные, свидетельствующие о роли эмоционального возбуждения в возникновении приступов стенокардии.

Состояние гипоталамуса проявляется не только в силе и характере центральных вегетативных разрядов, но и в его влиянии на кору мозга. Физиологический максимум этих разрядов, связанный с активацией симпатического (эрготропного) отдела, проявляется в эмоциональном возбуждении; физиологический минимум, связанный с активацией парасимпатического (трофотропного) отдела, — в состоянии сна. Между этими двумя крайними состояниями существует множество переходных уровней, субъективно оцениваемых как различные настроения.

Симпатические и соматические центральные разряды изменяются параллельно. При повышенной активности симпатического отдела гипоталамуса усиливается тонус скелетной мускулатуры. Во взаимоотношении этих структур участвует положительная обратная связь: проприо-цептивные импульсы мышечных веретен усиливают

(ЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЫШЕЧНОГО РАССЛАБЛЕНИЯ 401

активность симпатического отдела гипоталамуса. Это в свою очередь связано с увеличением гипоталамо-кортикальных разрядов. Ясно поэтому, что независимо от того вызвано ли расслабление скелетной мускулатуры физиологическим или фармакологическим путем, это расслабление сопровождается снижением эмоциональной реактивности и ослаблением невротических симптомов.

Пограничное положение между нормой и патологией занимает тошнота. Она возникает при возбуждении вегетативных центров гипоталамуса и продолговатого мозга через кортикофугальные пути, (в случае эмоционального возбуждения) через висцеральные и лабиринтные рефлексy (как при морской болезни) и путем прямого химического воздействия на триггерную область продолговатого мозга (введение апоморфина). Тошнота связана с преобладанием парасимпатической системы, что значительно сокращает расход энергии со стороны органов кровообращения. Возникающее при этом реципрокное торможение эгротропной системы снижает влияние факторов внешней среды путем понижения тонуса и активности скелетных мышц и связанного с этим уменьшения гипоталамо-кортикальных разрядов. Сонливости, умственной апатии, отсутствию эмоциональных реакций сопутствует падение мышечного тонуса и снижение функции циркуляторной и пищеварительной систем. Есть основания рассматривать данное состояние как приспособительную реакцию.

При лихорадочном состоянии также возникает сдвиг равновесия в гипоталамусе. Повышение температуры может быть связано с повреждением парасимпатического центра, вследствие чего нарушается механизм теплоотдачи и активируется симпатический центр теплообразования. Подобная активация интенсивности гипоталамо-кортикальных разрядов обуславливает эмоциональную и сенсорную гиперреактивность, характерную для лихорадочного состояния.

Физиологические и патологические изменения гипоталамического равновесия характеризуются сдвигами реактивности вегетативной системы и личности в целом. Мы полагаем, что эти явления хотя бы отчасти обусловлены изменениями гипоталамо-кортикальных разрядов.

ГЛАВА XVII

В гл. IV и XII было показано, что гипоталамус через переднюю и заднюю доли гипофиза оказывает глубокое влияние на эндокринную систему. Следовательно, эмоции тонко и специфическим образом изменяют равновесие в эндокринной системе; это особенно отчетливо проявляется в сфере полового поведения. Поэтому повторяющееся интенсивное эмоциональное возбуждение должно привести к более глубоким эндокринным нарушениям, и клинические исследования убедительно доказывают, что это действительно так. Например, болезнь Грейвса, видимо, связана с повышением интенсивности секреции тиреотропного гормона при эмоциональном возбуждении [12а, 106, 574а]. Нарушения менструального цикла и аменорея часто возникают на эмоциональной основе. Характерно, что гормонотерапия в этом случае не дает успеха, тогда как восстановление эмоционального равновесия приводит к нормализации цикла [933]. Наконец, клиницистам известно, какую роль играют эмоции в возникновении диабета [172, 932]. Путем I разрушения заднего отдела гипоталамуса в эксперименте удавалось прекратить развитие диабета, вызванного удалением поджелудочной железы; это подтверждает роль гипоталамуса в этиологии данного заболевания.

В норме содержание гормонов в крови и тканях оказывает регулирующее влияние на те отделы гипоталамуса, которые управляют секрецией гонадотропного, адренотропного и тиреотропного гормонов. Сдвиг концентрации этих гормонов в крови при возбуждении [105] означает, что нарушено строящееся по механизму обратной связи отношение между гормонами, циркулирующими в крови, и гипоталамусом, вследствие чего меняется уровень реактивности некоторых его отделов. Возникающие в этих условиях изменения в гипоталамусе нельзя удовлетворительно объяснить исходя лишь из представлений о вегетативном равновесии. Однако, как показано на примере повышенной симпатической реактивности при болезни Грейвса, они могут играть роль в нарушении вегетативного равновесия или быть с ним связанными, усиливая, таким образом, вариабельность состояния «настройки» в гипоталамусе. Предполагается, что при совместном влиянии гармональных и вегетативных

ДОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЫШЕЧНОГО РАССЛАБЛЕНИЯ 403
сдвигов изменяются гипоталамо-кортикальные разряды. Кроме того, различные гормоны оказывают непосредственное влияние на реактивность нейронов коры [960]. Упомянутые факторы могут быть ответственны за качественные и количественные сдвиги психофизиологических реакций в этих условиях, а, следовательно, также за изменения личности и поведения в целом.

A XVIII

ЭПИЛЕПСИЯ, ЭМОЦИИ

И СИМПАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

Поскольку твердо установлено, что эмоциональное возбуждение может привести к эпилептическому припадку или появлению судорожных разрядов в ЭЭГ [869], анализ вопроса о связи эмоций с различного рода судорогами имеет важное значение для клиники. Накоплены экспериментальные данные, проливающие некоторый свет на механизмы, лежащие в основе этих явлений. Настоящее исследование связано с ранее приведенными экспериментами, в которых было показано общее влияние возбуждения гипоталамуса на центральную нервную систему. Помимо интереса для клиники, изучение влияния гипоталамуса на судорожные потенциалы важно для понимания механизма функции самого гипоталамуса. Мы рассмотрим также воздействия, тормозящие судорожную активность.

Имеется и другой ряд доказательств участия гипоталамуса в возникновении эпилептических судорог. Во время припадка «grand mal», который считается результатом чрезмерного раздражения заднего отдела гипоталамуса, наблюдается максимальная симпатическая активность, тогда как в период восстановления преобладают симптомы возбуждения парасимпатической системы, что указывает на повышение активности переднего отдела гипоталамуса [963]. Существование тесной связи между эпилептическим припадком и гипоталамусом подтверждается также тем, что у некоторых больных эпилепсией возбуждение может проявляться в типичной реакции «мнимой ярости» [838].

ЭПИЛЕПСИЯ, ЭМОЦИИ И СИМПАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА
405
ГИПОТАЛАМО-КОРТИКАЛЬНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ СУДОРОГАХ

Поскольку эмоции обычно возникают на основе ощущений, а последние связаны с возбуждением проекционных зон коры, модулирующимся тонической активностью заднего отдела гипоталамуса, возникает вопрос, можно ли вызвать судороги раздражением коры и какие условия для этого необходимы.

В гл. IV было описано, что кортикофугальные импульсы, идущие к заднему отделу гипоталамуса, можно вызвать местным наложением стрихнина на небольшой участок коры (в том числе на проекционные зоны). Если раздражаемая зона коры и концентрация стрихнина очень малы или низка возбудимость гипоталамуса вследствие глубокого наркоза, судорожные потенциалы в нем не возникают, а влияние кортикофугальных импульсов, вызванных стрихнизацией, проявляется состоянием возбуждения, обнаруживающимся на гипоталамограмме [309]. Если же предварительно ввести в гипоталамус небольшое количество стрихнина, порог судорожной активности снижается и стрихнизация коры подпороговой концентрацией вызовет генерализованные судороги с появлением соответствующих потенциалов в коре и подкорке. Результаты экспериментов показывают, что кортикофугальные разряды, которые в норме судорог не вызывают, дают эффект при повышении возбудимости гипоталамуса до подпорогового уровня судорожной активности [329].

Для понимания механизма, участвующего в возникновении судорожного припадка при эмоциональном возбуждении, не обязательно считать припадок результатом кортикофугальных разрядов. Эти разряды не являются конечным результатом эмоций. Они вызывают, как мы видели, повышение возбудимости заднего отдела гипоталамуса, а при этом реактивность его к различным раздражителям резко возрастает [309].

ГЛАВА XVIII

РАЗДРАЖЕНИЕ ГИПОТАЛАМУСА ПРИ СУДОРОЖНОМ СОСТОЯНИИ

Поскольку мы предполагаем, что возбуждение гипоталамуса составляет существенный компонент эмоций, важно исследовать влияние раздражения гипоталамуса в судорожном и предсудорожном состояниях.

В экспериментах на кошках с внутривенным введением веществ, вызывающих судороги (метразол или пикро-токсин), показано, что при раздражении заднего отдела гипоталамуса в значительной степени усиливаются судорожные потенциалы, регистрируемые в различных областях коры, гипоталамуса или ретикулярной формации. Нередко в корковых и подкорковых отведениях] возникают частые высокоамплитудные пики, напоми-V нающие картину приступа «grand mal» у человека. Эти I разряды регистрируются длительное время после пре-" крашения раздражения. Ту же картину можно воспроизвести путем раздражения ретикулярной формации [329].

Изучение влияния на гипоталамус афферентных раздражений показало, что у кошки в состоянии поверхностного наркоза болевое раздражение вызывает сильное возбуждение гипоталамуса, а зрительное и слуховое — либо дает минимальный эффект, либо вовсе не вызывает изменений. В предсудорожном состоянии наблюдается резкое повышение реактивности гипоталамуса, однако существенная разница в действии этих двух групп раздражителей сохраняется.

Болевые раздражители провоцируют длительные припадки [327a], а зрительные и слуховые раздражения углубляют эффект пикротоксинизации и вызывают судорожные потенциалы возрастающей амплитуды, которые исчезают с прекращением раздражения [327]. Тем не менее можно видеть, что данные афферентные раздражения, вызывавшие в норме реакцию лишь в соответствующих проекционных зонах коры, начинают действовать на всю кору в целом, причем генерализация активности в коре сопровождается появлением пиковых потенциалов в заднем отделе гипоталамуса. Эти эксперименты показывают, что распространение судорожной активности зависит от состояния активации диффузной аффе-

ЭПИЛЕПСИЯ, ЭМОЦИИ И СИМПАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА
407

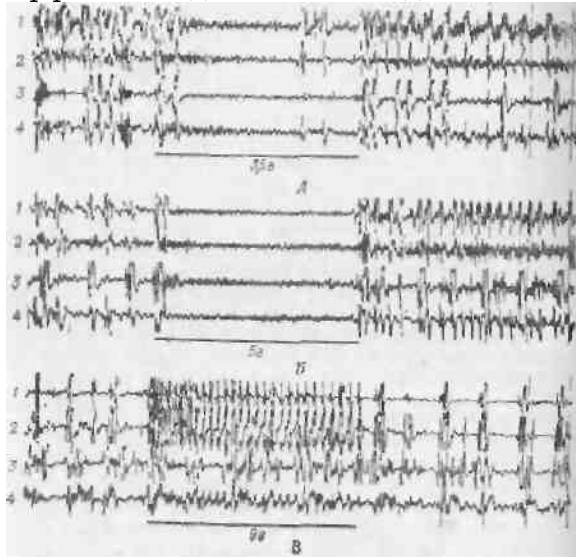
рентной системы ретикулярной формации и гипоталамуса. Подобный вывод подтверждается недавними исследованиями, показавшими сходство возникновения и распространения судорожной активности при раздражении заднего отдела гипоталамуса и ретикулярной формации [329].

Неудивительно также, что болевое раздражение столь же эффективно вызывает судороги, как прямое раздражение заднего отдела гипоталамуса, поскольку было показано вызываемое им очень сильное рефлекторное возбуждение последнего. Субъективным эквивалентом этих процессов является резкое эмоциональное возбуждение, возникающее при сильной боли. Тот факт, что в предсудорожном состоянии возбуждение гипоталамуса можно вызвать не только его непосредственным раздражением, но и раздражением ретикулярной формации, можно объяснить уменьшением синаптической задержки, характерным для этого состояния.

Анализируя активность гипоталамуса при переходе от предсудорожного состояния « судорожному, можно наблюдать увеличение интегрированной амплитуды потенциалов на всех частотах [329]. Это означает, что при развитии судорог разряды возникают в большем числе нейронов; а ведь общепризнано, что эффект вовлечения связан с процессом возбуждения. Этот эффект возникает обычно либо при интенсивном раздражении, либо в группах нейронов с высокой возбудимостью (как во время судорожного состояния). Такой тип активности сопровождается явными судорогами.

Дальнейшее изучение факторов, определяющих интенсивность судорожного разряда, проводилось путем систематического исследования влияния различной силы раздражения на потенциалы мозга при судорожном и предсудорожном состояниях. Слабое раздражение заднего отдела гипоталамуса уменьшало или полностью снимало судорожные потенциалы (возникающие при внутривенном введении метразола, пикротоксина или при местном нанесении стрихнина на небольшой участок коры) (фиг. 41,Л). Несколько более интенсивное раздражение полностью устраняло судорожные разряды (фиг. 41,Е), но их подавление сопровождалось феноме-

ном «отдачи» по прекращении раздражения. Еще более интенсивное раздражение гипоталамуса сопровождалось обратным эффектом: судорожные потенциалы сильно возрастали (фиг. 41, В). Рефлекторное возбуждение гипоталамуса при действии болевых раздражений [327a] или при электрическом раздражении ретикулярной системы ствола мозга [321] давало эффект, сходный с наблюдавшимся при непосредственном воздействии элек-



Фиг. 41. Влияние раздражения заднего отдела гипоталамуса на стрихнинные разряды в коре и хвостатом ядре у кошки [321].

Период раздражения обозначен горизонтальной -чертой с указанием напряжения; продолжительность импульса 0.5 мсек, частота 120 имп/сек. А, Б и В. Кривые, зарегистрированные последовательно с интервалом 2 мин. 1 — левая передняя сигмовидная извилина; 2 — левая задняя сигмовидная извилина; 3 — левая средняя сигмовидная извилина; 4 — хвостатое ядро. Калибровка 100 мка и 1 сек.

ЭПИЛЕПСИЯ. ЭМОЦИИ И СИМПАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА
409

трического тока на гипоталамус. Возможно, что в этих условиях в подавлении судорожных разрядов при раздражениях низкой и средней интенсивности участвуют как торможение, так и возбуждение с эффектом десин-хронизации. Явление «отдачи» более выражено при раздражении током 5 в, чем при действии тока 3,5 в, и напоминает посттормозную отдачу. Этот эффект обычно объясняют тем, что одновременно с торможением возникает и процесс возбуждения, который во время раздражения маскируется торможением. С увеличением силы раздражения возбуждающий эффект доминирует, возможно, вовлекается больше нейронов, но вместо десин-хронизации проявляется значительное возрастание частоты судорожных потенциалов.

Мы не станем обсуждать здесь вопрос о механизме различий в степени синхронизации судорожных разрядов при низкой и высокой интенсивности раздражения. Отметим лишь, что при раздражении гипоталамуса на фоне максимальной и сниженной активности очага судорожных потенциалов эффект их усиления или подавления определяется (при прочих равных условиях) состоянием данного очага [321, 329]. Так, при «высокой» судорожной активности относительно слабое раздражение приводит к повышению судорожных потенциалов, а при сниженной активности уменьшает их.

Хотя для выяснения механизма влияния непосредственного или рефлекторного раздражения гипоталамуса на судорожную активность необходимы дополнительные исследования, два факта можно считать установленными. Во-первых, при данном судорожном состоянии повышение интенсивности раздражения вызывает качественно разные эффекты: слабое раздражение вызывает подавление судорожных потенциалов, сильное — повышение их частоты, причем результат не меняется, не зависимо от того, раздражался ли седалищный нерв, ретикулярная формация или гипоталамус. Во-вторых, степень судорожной активности влияет на характер ответа при данной силе раздражения. Раздражитель, углубляющий выраженное судорожное состояние, может тормозить более слабое. Более того, если в одно и то же время существуют очаги с разной степенью судорожной

активности, то в ответ на данное раздражение возникает торможение в области слабого очага и интенсификация в области сильного. Эти наблюдения подтвердили Смит и Пурпура [846] при изучении очагов судорожной активности, вызванных локальным замораживанием коры.

Вряд ли возможно, что определенные эмоции, соответствующие только что описанному нами умеренному раздражению гипоталамуса, могут подавить судороги, но весьма вероятно, что такое состояние возбуждения гипоталамуса может быть вызвано рефлекторным путем. Известное наблюдение, что «сильное сжатие конечности» может предотвращать судороги [462], в свете этих экспериментальных данных означает, что афферентные импульсы, возможно проприоцептивного происхождения, создают средний уровень возбуждения гипоталамуса, подавляющий судорожные разряды и тем самым препятствующий возникновению эпилептического припадка.

Вместе с тем эти же эксперименты позволяют понять, каким образом сенсорные раздражения или эмоциональное возбуждение могут усиливать пиковые разряды и вызывать генерализованные судороги. Существование тесной связи между рефлекторным и эмоциональным возбуждением иллюстрирует следующее наблюдение: в случае, когда растирание лица вызывало появление судорожных пиков в теменной области коры, аналогичный эффект наблюдался и при команде «начать растирание» [386]. Роль гипоталамуса в эпилепсии очевидна и из того, что психомоторным приступам [376] и судорогам, вызванным метразолом [901], предшествуют вегетативные симптомы и состояние тревоги.

СНИЖЕНИЕ ВОЗБУДИМОСТИ ГИПОТАЛАМУСА И СУДОРОЖНОЕ СОСТОЯНИЕ

Если эмоциональное возбуждение или раздражение заднего отдела гипоталамуса (прямое или рефлекторное) способствует развитию судорог, то снижение уровня возбуждения гипоталамуса и подавление связанного с ним диффузного гипоталамо-кортикального разряда должно привести к уменьшению тех судорожных разря-

ЭПИЛЕПСИЯ, ЭМОЦИИ И СИМПАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА
411

дов, интенсивность которых зависит от указанных процессов- Для проверки этой гипотезы в эксперименте создавали очаг судорожной активности либо локальным нанесением стрихнина на кору, либо введением его в небольших количествах внутрь коры. После того как устанавливался постоянный уровень судорожных разрядов, изменяли возбудимость заднего отдела гипоталамуса. Введение в эту структуру ничтожно малых доз барбитуратов или коагуляция ее токами высокой частоты уменьшали интенсивность и длительность судорожной активности коры [309]. Интересно, что судороги, вызванные у ненаркотизированного кролика электрическим раздражением коры или обонятельного мозга, подавляются веществами, которые обычно используются при лечении эпилепсии. В свете данных о влиянии гипоталамуса на активность коры и о тесной связи гипоталамуса с обонятельным мозгом характерно, что вещество типа фенobarбитала, оказывающее противосудорожное действие на кортикальную (джексоновскую) эпилепсию, снижает судорожную активность в обонятельном мозге и таламусе¹, но усиливает ее в коре [280]. Даже при кортикальных формах эпилепсии подкорковые структуры, видимо, участвуют в возникновении судорожных разрядов.

ВЫСВОБОЖДЕНИЕ ГИПОТАЛАМУСА И СУДОРОГИ

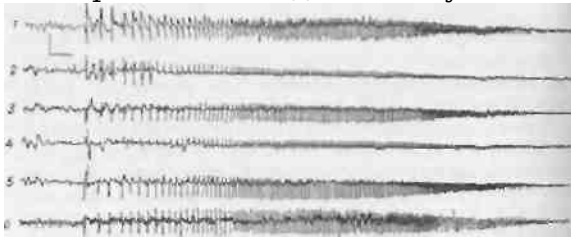
Хорошо известно, что при подавлении активности коры «высвобождаются» подкорковые структуры, такие, как гипоталамус. Субъективно активация подкорки выражается эмоциональными вспышками, обычно наблюдаемыми в первые моменты эфирного наркоза или при условиях, когда снабжение мозга кислородом не соответствует уровню, необходимому для поддержания нормальной активности коры. Подобный эффект наблюдается у людей в условиях пониженного атмосферного давления — на больших высотах или в специальной

¹ К сожалению, гипоталамус в этих экспериментах не исследовался.

камере с низким давлением. В физиологическом эксперименте очень удобно использовать смесь кислорода с азотом, содержащую мало кислорода, или на некоторое время пережимать трахею. При этих условиях потен*циалы в коре исчезают раньше, чем в гипоталамусе и других подкорковых структурах.

При введении в задний отдел гипоталамуса ничтожно малых количеств стрихнина создается очаг судорожно" активности, который определяет частоту судорожны разрядов, вызванных асфиксией. Хотя при контрольных условиях эти разряды ограничиваются гипоталамусом, при асфиксии проявляется генерализованная судорожная активность после того, как нормальные корковые потенциалы исчезают. Эти судорожные разряды в коре мозга и мозжечка, а также в различных подкорковых структурах синхронны (фиг. 42). Даже под-пороговая концентрация стрихнина, не вызывающая появления явных судорожных разрядов в гипоталамусе, при аноксии и асфиксии способствует их возникновению и синхронизации [330].

Поскольку подобный эффект может быть вызван и с других подкорковых структур, его не следует считать специфичным для гипоталамуса; эксперименты свидетельствуют о мощном влиянии на кору ствола мозга че-



Фиг. 42. Появление синхронных разрядов в гипоталамусе (1), коре (2—5) и таламусе (6) при асфиксии [330].

Предварительно в правый гипоталамус введен стрихнин (0.6 мг).

Синхронные

пики появляются через 62 сек после начала асфиксии. Калибровка: 100 мкВ

и 1 сек. 1, 3, 5 и 6 — монополярная регистрация; 2, 4 — биполярная

ЭПИЛЕПСИЯ, ЭМОЦИИ И СИМПАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА 413

рез диффузную афферентную систему. Более того, эти эксперименты можно рассматривать как модель, иллюстрирующую в принципе эмоциональные вспышки, возникающие при сниженной корковой активности. Однако факт распространения судорожной активности с гипоталамуса на кору при аноксии и асфиксии не имеет прямого отношения к проблеме механизма возникновения судорог при эмоциональном возбуждении. Тем не менее в основе двух описанных серий экспериментов (возникновение генерализованной судорожной активности при раздражении гипоталамуса и тот же эффект при его «высвобождении») лежит один и тот же факт—относительное повышение активности гипоталамуса. Именно это повышение активности способствует усилению или возникновению судорог.

Теперь обсудим другой фактор, играющий, видимо, важную роль в возникновении судорог в этих опытах. Билатеральные синхронные судорожные разряды при асфиксии часто возникают в тот момент, когда фактически исчезают не только корковые, но и подкорковые (гипоталамические) потенциалы. Предполагается, что адреналин, выделяющийся при асфиксии из мозгового вещества надпочечников, стимулирует гипоталамус, создавая триггерную зону для облегчения гипоталамо-кор-тикальной активности. (О возбуждающем действии адреналина в предсудорожном состоянии см. стр. 419.) Это объяснение также приложимо и к факту усиления судорожных разрядов, которое можно наблюдать иногда через несколько секунд после вдыхания воздуха после периода асфиксии [340]. При этом возникает сильное возбуждение симпатoadреналовой системы, проявляющееся в значительном повышении кровяного давления, ускорении сердечного ритма и сокращении интактного и денервированного третьего века [320].

РЕФЛЕКСЫ С БАРОРЕЦЕПТОРОВ И СУДОРОГИ

Различные наблюдения, приводимые в этом разделе, показали, что состояние систем гипоталамуса (и, возможно, эмоциональное состояние) оказывает глубокое влияние на судорожную активность. Поскольку установ-

XVIII

лено, что рефлексы с барорецепторов влияют на реактивность гипоталамуса, можно предположить, что они должны оказывать влияние и на судорожное состояние. Правильность подобного предположения подтверждается результатами многих упомянутых выше наблюдений на человеке и животных, которые, однако, подлежат обсуждению в данном разделе.

Для изучения характера влияния на поведение изменений кровяного давления в каротидном синусе ставили опыты на ненаркотизированных собаках с выведенной петлей сонной артерии [547]. Повышение давления приводило к расслаблению скелетных мышц и уменьшению •проприоцептивных рефлексов, многие животные засыпали [858]. И наоборот, понижение давления в каротидном синусе вело к сильному повышению мышечного тонуса и общей возбудимости. Сходные наблюдения были сделаны на людях. Изменения кровяного давления (и соответственно давления в каротидном синусе) вызывали введением норадреналина и мехолила. Норадреналин вызывает расслабление и даже сон, а мехолил — симптомы психомоторного возбуждения [311].

У животных, находившихся под наркозом, с помощью различных веществ вызывали судороги; было показано, что понижение давления в каротидном синусе при резком поднятии головы животного приводило к усилению судорог или их выявлению на фоне предсудорожного состояния. Наоборот, повышение кровяного давления в каротидном синусе при резком опускании головы животного уменьшало или подавляло судороги [368]. Аналогичные результаты наблюдались при изменении давления путем пережатия сонной артерии ниже бифуркации или введением гипо- и гипертензивных веществ. О решающей роли в этих явлениях рефлексов с барорецепторов свидетельствует факт их устранения (или извращения) после сино-аортальной денервации. Видимо, их извращение связано с циклическими изменениями возбудимости нейронов, что в нормальном организме замаскировано 'Преобладанием рефлексов с барорецепторов.

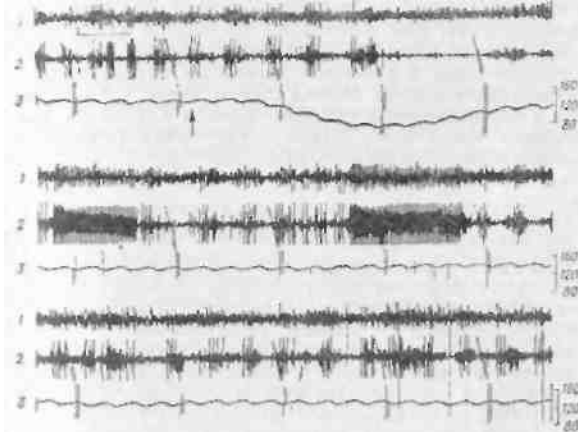
Возможно, что в экспериментах с изменением положения головы и введением веществ, значительно изме-

ЭПИЛЕПСИЯ. ЭМОЦИИ И СИМПАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

415

няющих кровяное давление, происходят изменения мозгового кровообращения, не зависящие от рефлексов с барорецепторов. Тем не менее признание, решающей роли барорецепторов в этих экспериментах представляется оправданным, поскольку после сино-аортальной денервации отмечаются параллельные изменения реактивности гипоталамуса, гипоталамо-кортикальных разрядов и судорожного состояния.

Мы уже указывали выше, что влияние рефлексов с барорецепторов не ограничивается областью продолговатого мозга, а распространяется также на гипоталамус. Более того, было показано, что сдвиги мышечного тонуса параллельно изменяют реактивность гипоталамуса и



Фиг. 43. Влияние диэтилхолина (0,0029 мг/кг внутривенно; момент введения указан стрелкой) на стрихнинные разряды, вызванные билатеральным введением 0,02 мл 1%-ного стрихнина в заднюю часть супрасильвиевой извилины за 17 мин до регистрации [329].

1 — левый задний латеральный гипоталамус; 2 — область между эктосильвиевой и супрасильвиевой извилинами, левое полушарие; 3 — кровяное давление. Калибровка: 50 мкВ и 5 сек. Непрерывная регистрация.

41G

ГЛАВА XVIII

гипоталамо-кортикальные разряды (см, гл. XVII). Именно изменением барорецепторных рефлексов и их влиянием на возбудимость гипоталамуса и мышечный тонус можно объяснить наступающее под влиянием ацетил* холина и других гипотензивных средств усиление вызванной стрихнином судорожной активности коры и гипоталамуса. Подобное влияние на очаг в коре устраняется после разрушения заднего отдела гипоталамуса. Особый интерес представляет тот факт, что при снижении кровяного давления (т. е. при снижении активности барорецепторов) происходит распространение судорожной активности из стрихнинного очага в коре на гипоталамус (фиг. 43). По мере восстановления кровяного давления, сниженного ацетилхолином, судорожные разряды коры и гипоталамуса усиливаются. Это и есть та фаза (гл. V), при которой высвобождение симпатических центров из-под сдерживающих влияний с барорецепторов ведет к усилению активности симпатического отдела гипоталамуса. Можно сделать вывод, что рефлексы с барорецепторов сходным образом влияют на мышечный тонус, возбудимость, судорожные разряды и симпатическую активность гипоталамуса.

ДОКАЗАТЕЛЬСТВА СВЯЗИ МЕЖДУ СУДОРОЖНОЙ АКТИВНОСТЬЮ И ЭМОЦИЯМИ

В гл. X было показано, что при повышении секреции АК.ТГ передней долей гипофиза возникает эозино-пения и что интенсивность секреции АК.ТГ определяется функциональным состоянием гипоталамуса. У животных, ведущих ночной образ жизни, например грызунов, максимум общей активности наблюдается ночью, и это совпадает с минимальным числом эозинофилов в крови [422]. Работы по изучению гонадотропных гормонов показали, что свет изменяет активность гипоталамуса и, следовательно, интенсивность секреции гормонов передней долей гипофиза [54]. При искусственном изменении порядка чередования света и темноты в течение суток наблюдается сдвиг максимума секреции АК.ТГ, эозино-пения наблюдается в дневное время. Это свидетельствует, видимо, о существовании циклических изменений

ЭПИЛЕПСИЯ, ЭМОЦИИ И СИМПАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА
417

возбудимости гипоталамуса, которые могут подвергаться влиянию со стороны внешних факторов, и в частности света. Упомянутый суточный ритм отсутствует у адреналэктомизированных животных и у людей с гипофункцией надпочечников [418].

На основе этих данных были предприняты следующие исследования физиологических различий восприимчивости к судорогам. Молодых мышей подвергали действию звукового раздражителя в дневное или ночное время; при этом обнаружили колоссальные различия в восприимчивости к аудиогенным судорогам. Из животных, подвергавшихся раздражению в ночное время, судороги возникали у 50%, а при воздействии того же раздражителя в дневное время судороги наблюдались лишь у 6% животных. Смертность животных, обнаруживающих судорожную активность, достигала 100% при раздражении ночью и лишь 25% — при раздражении днем [419]. Эти эксперименты были недавно повторены, причем исследовали также влияние изменения порядка чередования света и темноты [420]. Результаты показали, что в соответствии с изменением условий освещения изменилась и частота появления аудиогенных судорог.

Если учесть, что эозинопения непосредственно связана с выделением 17-кетостероидов [421, 711], можно сказать, что существует параллелизм между общей активностью, состоянием возбуждения ядер гипоталамуса, регулирующих секрецию АКТГ, и восприимчивостью к аудиогенным судорогам. Эти данные позволяют предполагать, но еще не доказывают, что реактивность эрго-тропных систем на уровне гипоталамуса оказывает значительное влияние на восприимчивость, по крайней мере к некоторым особым видам судорог. Однако для доказательства этого на широкой экспериментальной основе необходимо проведение новых исследований.

На свете приведенных данных было бы желательно установить, не наблюдается ли при эпилепсии повышения активности гипоталамуса, вызывающей усиленную секрецию АКТГ гипофизом в условиях стресса. Эндрочи [226] отмечали у больных эпилепсией повышенную реакцию на адреналин, проявляющуюся в уси-

ГЛАВА XVIII

лении эозинопении. Однако эти данные ничего не говорят о повышении реактивности центров, так как в этих условиях усиливается также влияние АКТГ на эозино-филы.

Добавим, между прочим, что если при судорожных состояниях выделение АКТГ, а следовательно, и концентрация кортикоетероидов возрастают, то интересно изучить влияние этих стероидов на состояние мозга. Клиницистам известно, что при введении кортикоетероидов лицам, не страдающим эпилепсией, иногда возникают судороги. Подробные работы Вудбери [960] показали, что кортизон и гидрокортизон снижают порог судорожной активности, а дезоксикортикостерон его повышает. Некоторые экспериментальные данные подтверждают гипотезу, что кортизон восстанавливает нормальную возбудимость мозга. Интересно, что противосудорожные препараты, такие, как дилантин (дифенилгидаитоин), препятствуют снижению порога судорожной активности под влиянием кортизона. Однако для более четкого понимания этих отношений необходимы соответствующие сопоставимые данные, касающиеся секреции различных кортикоидов в норме, при эпилепсии и в условиях экспериментально вызванных судорог.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эксперименты показали, что возникновение судорог при эмоциональном возбуждении можно воспроизвести на животных путем прямой или рефлекторной активации-симпатического отдела гипоталамуса. И наоборот, понижение активности заднего отдела гипоталамуса, вызванное либо непосредственно — путем разрушения или действия соответствующих веществ, либо косвенно — путем повышения разрядов барорецепторов, тормозящих активность этой структуры рефлекторным путем, ведет к уменьшению судорожных разрядов. При переходе локальной судорожной активности в генерализованную отмечается появление судорожных разрядов в гипоталамусе. Поскольку возбуждение ретикулярной формации в предсудорожном состоянии, как правило, сопровождается возбуждением гипоталамуса, не удивительно, что эти структуры одинаково влияют на судорожную активность.

Ранее было показано, что активация гипоталамуса или ретикулярной формации через диффузную афферентную систему приводит либо к десинхронизации корковых потенциалов, либо к десинхронизации с вовлечением прежде неактивных нейронов коры. Интенсивность раздражения и (или) степень возбудимости коры определяют, какой из двух эффектов преобладает. Эти процессы ответственны как за уменьшение (или исчезновение), так и за усиление пиковых разрядов в результате раздражения гипоталамуса или ретикулярной формации. Огромная роль гипоталамуса в распространении судорожной активности особенно хорошо демонстрируется в условиях высвобождения подкорки из-под контроля коры, а именно при аноксии или асфиксии. Снижение порога судорожной активности при гипогликемии и тенденцию к генерализации судорожных разрядов в этих условиях можно объяснить на той же основе [306].

Поскольку даже очень небольшой стрихнинный очаг в коре повышает возбудимость заднего отдела гипоталамуса [329], изучение экспериментальных судорог может служить иллюстрацией закономерностей «настройки» гипоталамуса. Многие авторы показали, что адреналин (и норадреналин) оказывает как возбуждающее, так и тормозящее влияние на гипоталамус и ретикулярную формацию [182, 329, 674, 768]. После сино-аортальной денсрации преобладает возбуждающий эффект, так что создается впечатление, что эти нейрогуморальные вещества возбуждают гипоталамус и ретикулярную формацию непосредственно, а тормозят их опосредованно, через рефлекторный механизм барорецепторов. Если в нормальном организме преобладает тормозящее (рефлекторное) влияние этих веществ, то после введения вызывающих судороги препаратов, которые повышают чувствительность нейронов гипоталамуса и ретикулярной формации, начинает проявляться непосредственный возбуждающий эффект [329]. Поскольку эмоциональное возбуждение повышает секреторную активность мозгового вещества надпочечников, выделение нейрогуморальных веществ и их возбуждающее влияние на гипоталамус в предсудорожном состоянии может стимулировать возникновение судорог.

#

ЧАСТЬ ШЕСТАЯ

ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ



ВВЕДЕНИЕ

В предыдущих разделах был приведен ряд данных, свидетельствующих о том, что в норме в основе эмоций лежат изменения физиологической активности гипоталамуса и лимбической системы. Цель настоящего раздела — представить доказательства в пользу предположения о том, что эмоциональные расстройства, наблюдаемые при неврозах- и психозах, связаны с изменениями системы гипоталамуса и могут быть вызваны этими изменениями. Мы попытаемся показать, что изменения такого рода качественно сходны с физиологическими изменениями, но в количественном отношении выходят за пределы нормы.

Приведенные в гл. X данные, касающиеся экспериментальных неврозов, показали наличие связи между эмоциональными расстройствами, вегетативными сдвигами и нарушениями поведения. Наблюдения, проведенные во время последней войны над солдатами, и анализ терапевтического эффекта возбуждающих реакций позволили получить данные, в некоторых отношениях сходные с полученными в работах по экспериментальным неврозам у животных. Весьма важно показать, что те же эмоциональные сдвиги, которые наблюдаются у людей в норме, могут предшествовать развитию функциональных психозов. Поэтому большой интерес представляют наблюдения Вальтера [924], так как описанный им вегетативно-аффективный синдром представляет собой своего рода «мост» между эмоциональными реакциями здоровых людей, с одной стороны, и патологическими реакциями психически больных — с другой. Ниже мы рассмотрим реактивность вегетативной системы при психозах, обращая особое внимание на гипоталамус

ВВЕДЕНИЕ

и гипоталамо-гипофизарные взаимоотношения. Кроме того, будет показана связь между эндокринными нарушениями, описанными при психозах, и гипоталамо-гипофизарными функциями. С той же точки зрения будет рассмотрена шоковая и медикаментозная терапия при психических расстройствах. Прежде всего приведем некоторые общие клинические и экспериментальные данные в поддержку выдвинутого нами положения.

Некоторые клиницисты акцентируют внимание на количественной связи, существующей при психосоматических расстройствах между интенсивностью тревоги и жалобами на физическое состояние. Кроме того, существует мнение, что глубина эмоциональных расстройств отражается на степени галлюцинаций и параноидных бредах при психозах. Более того, в этих же условиях уменьшение состояния беспокойства *сопровождается* смягчением клинических симптомов. Подобные же отношения можно наблюдать при экспериментальных психозах, вызванных введением различных веществ (меска-лин, лизергиновая кислота), когда эмоциональные расстройства («нарастающая тревога») *предшествуют* появлению психотических симптомов [566]. Острые эмоциональные расстройства у больных шизофренией наблюдаются задолго до появления бреда [694]. Клези [539] основывает свою диагностику неврозов на наличии эмоциональных расстройств (например, состояние тревоги, депрессия и т. д.) и вегетативных сдвигов в отсутствие патологии соматического характера. Нарушение инстинктов и эмоций при неврозах указывает на роль системы гипоталамуса [117]. То, что при неврозах и психозах сходным образом изменяются и другие «психические» функции, не противоречит нашему утверждению, так как мы подчеркивали значение гипоталамо-кортикальных разрядов для функций коры.

Как было показано в гл. IX, восприятие зависит от взаимодействия специфической афферентной системы с гипоталамо-кортикальными разрядами. С наличием этого двойственного механизма, видимо, связаны определенные патологические явления в восприятии. Влияние сенсорных раздражителей на мышечный тонус, особенно в примитивных формах, описано многими авторами [71,

ВВЕДЕНИЕ

425

590]. Мы полагаем, что это влияние связано с реакцией настороженности, в которой участвуют ретикулярная формация и эрготропный отдел гипоталамуса. Резкие запахи и высокие звуки сильнее влияют на мышечный тонус, чем «слабые» запахи и низкие звуки. Поэтому можно изменять мышечный тонус применением звуков и запахов, наблюдая на этом фоне действие некоторых зрительных раздражителей. Подобные исследования показали, что в этих условиях восприятие зрительных раздражений улучшается. Так, освещенный матовый экран кажется ярче при одновременном применении соответствующих звуковых или обонятельных раздражений. Более того, в условиях темновой адаптации эти раздражения могут вызывать зрительные ощущения различной степени сложности в отсутствие световых раздражений (вызванные галлюцинации [73]). Эти интересные исследования могут служить основой для физиологической модели механизма галлюцинации и свидетельствуют о том, что «резкие» раздражители (запах, звук) усиливают не только нисходящий разряд гипоталамуса (что проявляется в повышении мышечного тонуса), но также и восходящий разряд. Повышенная активность такого рода в сочетании с возбуждением зрительной системы в специальных условиях ведет к возникновению некоторых зрительных галлюцинаций. Усиление галлюцинаций при эмоциональном возбуждении или под влиянием различных веществ, таких, как лизергиновая кислота, обусловлено, видимо, этим механизмом. Глубокое влияние восприятия на поведение иллюстрируют следующие факты: 1) состояние тревоги вызывает изменение порога восприятия [120]; 2) между восприятием и понятиями существует тесная связь [119]; 3) при функциональных психозах восприятия нарушаются [234]. (Даже такие относительно простые сенсорные процессы, как темновая адаптация и аккомодация, протекают неодинаково в норме, при неврозах и психозах.) Очевидно, эмоциональное состояние оказывает сильное влияние на сознание, в том числе и на познавательные процессы. О вовлечении гипоталамуса свидетельствуют два специфических симптома, наблюдаемых у психически боль-

ВВЕДЕНИЕ

ных. Первый состоит в отсутствии у некоторых из них реакции на боль. У таких больных острый аппендицит, перелом бедра и прободение язвы протекают без всяких признаков боли [626]. В гл. XI была показана высокая чувствительность гипоталамуса к болевым раздражениям и отсутствие реакции на боль в условиях недоразвития гипоталамо-гипофизарных связей. Следует, однако, иметь в виду, что в этом явлении может также играть роль повреждение лобных долей, которое, как известно, снижает реакцию на боль. Второй специфический симптом — это кататония. Один из главных признаков кататонии — длительное сохранение принудительной неудобной позы в отсутствие корригирующих влияний со стороны выправляющих и позных рефлексов; такой симптом наблюдали при билатеральных разрушениях гипоталамуса в классических исследованиях Рансона [734]. Известно, что этот симптом можно вызвать введением некоторых веществ, например бульбокапнина [175]; он встречается также при тяжелой форме аноксии и судорожных состояниях. Однако эти условия либо представляют скорее фармакологический, нежели физиологический интерес, либо сопровождаются такими резкими изменениями внутренней среды, которые не сопоставимы с клиническими. Тем не менее стоит упомянуть о том, что при введении бульбокапнина, ацетилхолина и ингибиторов холинэстеразы в желудочки мозга, как правило, возникает кататония [828]. Эти эксперименты подтверждают, что серое вещество, расположенное вокруг третьего желудочка, играет решающую роль в генезе кататонии.

Раздражение гипоталамуса у человека и изменения в поведении, связанные с органическим поражением этой структуры, также свидетельствуют о возможной роли гипоталамуса в возникновении функциональных психозов. Фёрстер и др. [248, 268] показали, что манипуляции с опухолью гипоталамуса приводят к появлению маниакальных симптомов (эйфория, повышенная двигательная активность, бессвязность мыслей, пулеметная речь с персеверациями, попытки острить и т. д.). Электрическое раздражение основания мозга вблизи гипоталамуса вызывает сложные состояния тревоги [409]. У боль-

ВВЕДЕНИЕ

427

цых с опухолями гипоталамуса наблюдаются самые разнообразные эмоциональные расстройства и психотические симптомы: у одних — состояние тревоги и агрессивные тенденции; у других — эмоциональная лабильность с приступами неудержимого смеха или рыданий, апатия и негативизм. Часто отмечаются зрительные галлюцинации. Алперс [19] указывает на резкую смену настроений и существенные изменения структуры личности. Особенно интересно, что все эти симптомы исчезают после успешного удаления опухоли. Неврологические нарушения с поражением гипоталамо-гипофизарной системы (например, *anorexia nervosa* [528]) часто сопровождаются депрессией. Нарушение функций гипоталамуса при раздражающих и деструктивных воздействиях явно связано с изменением эмоциональных и интеллектуальных реакций и приводит к появлению синдромов, очень близких к функциональным психозам и даже идентичных им.

ГЛАВА XIX

ВЕГЕТАТИВНО-АФФЕКТИВНЫЙ СИНДРОМ КЛИНИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Рассмотрение основных механизмов, лежащих в основе таких психосоматических заболеваний, как гипертония и язвенная болезнь, позволяет сделать вывод, что именно сдвиг вегетативного равновесия в системе гипоталамуса обуславливает те изменения соотношений парасимпатического и симпатического разрядов, которые в сочетании с определенными вторичными реакциями складываются в функциональную и анатомическую картину упомянутых болезней. Можно думать, что важная роль эмоций как запускающего фактора определяется тем, что они вызывают возбуждение гипоталамуса по кортикофугальным путям. Это возбуждение, как мы неоднократно упоминали, имеет двойной выход, вызывая не только «нисходящий» разряд вегетативного (и соматического) характера, но и гипоталамо-кортикэльный восходящий разряд. Характер обоих типов разрядов определяется состоянием равновесия в гипоталамусе. Этим объясняется тот факт, что при частом возбуждении гипоталамуса могут возникать разнообразные болезни и что при этом наблюдаются разные типы эмоциональных реакций. Если учесть ту ведущую роль, которую играют эмоциональные процессы во всех психических явлениях, то неудивительно, что у больных с различными типами психосоматических расстройств свойства личности также различны.

Если правильно допустить, что состояние гипоталамуса, а стало быть, и эмоциональной реактивности играет первостепенную роль среди механизмов, определяющих свойства личности, то возникает вопрос, не играют ли

эти факторы столь же важной роли в возникновении психических заболеваний функционального характера, таких, например, как депрессии, маниакально-депрессивные психозы и шизофрения. В ряде случаев мы рассматривали болезнь как состояние, лишь количественно отличающееся от нормы. Приемлема ли такая точка зрения и в отношении психозов?

Хотя в англо-американской литературе встречаются отдельные упоминания о роли промежуточного мозга в возникновении психических расстройств, более подробно этот вопрос был освещен в немецкой литературе по психиатрии. Обзор и оценку имеющихся данных дал в одной из своих недавних работ Вальтер [924]. Автор детально разбирает вегетативно-аффективный синдром, характеризующийся изменениями психического и вегетативного состояния. У больных наблюдается резкая смена настроений, беспокойство, тревога, а также признаки «лабильности вегетативной системы»¹. Последняя характеризуется появлением в различных органах нарушений вегетативного характера (спазмы сосудов и кишечника, аритмия сердечной деятельности, головная боль, тошнота, головокружение и т. д.), связанных с ощущениями, самыми разнообразными по интенсивности и локализации. Довольно часто этот синдром возникает при инфекционных заболеваниях у людей с симптомами нарушения равновесия в вегета-

* * * *

¹ Следует подчеркнуть, что для поддержания *стабильного* состояния вегетативная система должна обладать некоторой степенью лабильности. При нормальных условиях симпатический и парасимпатический отделы находятся в состоянии строго сбалансированного динамического равновесия. Каждый из них чувствителен к изменениям внутренней среды и быстро на них реагирует. Действуя реципрокно, эти системы сводят «минимуму» возникающие колебания. Другими словами, ошибки исправляются, не достигнув значительных величин. Резкие «колебания» напоминают «рысканье» плохо демпфированных сервомеханизмов. Поскольку «демпфирование» в вегетативных механизмах поддержания гомеостаза в большой степени зависит от быстроты и точности реципрокного взаимодействия, можно считать, что «лабильность» при вегетативно-аффективном синдроме объясняется либо пониженной чувствительностью детектора ошибок, либо слишком большим промежутком времени между обнаружением ошибки и ее коррекцией.

тивной системе и незначительными изменениями функций щитовидной железы или яичников, возникающими в результате гипоталамо-гипофизарных расстройств. Создается впечатление, что лабильная гипоталамическая система отвечает на острое стресс-состояние психического (эмоции) и физического (инфекции) характера вегетативно-аффективным синдромом, тогда как постепенно развивающееся нарушение равновесия с преобладанием симпатического или парасимпатического отдела приводит при сходных обстоятельствах к возникновению соответственно гипертонии и язвы желудка. Устранение некоторых факторов, способствующих возникновению вегетативно-аффективного синдрома (удаление очага инфекции, седативная терапия), может привести к выздоровлению. Однако Вальтер, кроме того, наблюдал, что этот синдром в течение более или менее длительного периода времени *предшествует* функциональным психозам; он иллюстрировал это свое наблюдение соответствующими примерами, приводил описание случаев параноидного психоза при климаксе, маниакально-депрессивных психозах и шизофрении¹. Кроме того, было найдено, что этот синдром появляется как переходная фаза при ремиссии после психоза и может сопровождаться либо выздоровлением, либо рецидивом. Наконец, он проявлялся также при выходе из состояния инсулиновой комы. Поскольку "в последнем случае имеет место высвобождение промежуточного мозга, появление в этих условиях вегетативно-аффективного синдрома свидетельствует в пользу связи этого синдрома с изменениями восходящего и нисходящего разрядов гипоталамуса. Эти и ранее приведенные наблюдения подтверждают гипотезу о том, что настроение, окрашивающее все психические явления, определяется состоянием гипоталамуса.

* * * *

¹ Представляет большой интерес то, что при сходных с психотическими синдромами патологических психических состояниях, вызванных фармакологическими препаратами, вегетативные сдвиги аналогичным образом предшествуют психическим [481, 566].

В противоположность предположению Вальтера, что настроение определяется состоянием внутренней среды и ее влиянием на центры вегетативной системы, мы считаем, что оно зависит в первую очередь от равновесия отделов вегетативной системы на уровне гипоталамуса. Факторы, воздействующие на них, влияют на настроение, изменяя гипоталамо-кортикальные разряды, и на состояние внутренней среды, изменяя интенсивность секреции адреналина, норадреналина, инсулина и гормонов, высвобождаемых при участии гипоталамо-гипофизарной системы. Вторично эти сдвиги вызывают дальнейшие изменения реактивности гипоталамуса и коры мозга и таким образом приводят к еще более глубоким сдвигам в гипоталамо-кортикальных взаимоотношениях.

Мы уже обсудили зависимость реактивности вегетативных отделов гипоталамуса от конституционных (генетических) факторов. Поэтому в принципе понятно, что равновесие систем гипоталамуса может изменяться временно или постоянно под влиянием состояния напряжения (эмоционального или иного) и при наличии соответствующей конституциональной лабильности. Временное изменение, видимо, выражается в возникновении обратимого вегетативно-аффективного синдрома, а постоянное приводит к стойким нарушениям гипоталамо-кортикальных взаимоотношений, проявляющимся в виде психозов. Посмотрим, подтверждается ли такое предположение накопленными данными.

ВОЕННЫЙ ПСИХОЗ И ПОДОБНЫЕ ЕМУ СОСТОЯНИЯ

Прежде чем предпринять попытку анализа изменений вегетативной системы у душевнобольных и роли этих изменений в патогенезе психических заболеваний, целесообразно рассмотреть некоторые явления, наблюдающиеся у нормальных людей в условиях сильного эмоционального напряжения. Печальный опыт последней войны предоставил в наше распоряжение богатый материал для изучения этого вопроса на гражданском населении Лондона во время «молниеносной войны» и солдатах с симптомами военного психоза. Свэнк и Уот-

ГЛАВА XIX

сон [880] и другие [410] писали, что «страх является первой реакцией людей в условиях боя». У солдат, не сумевших побороть страх или слишком долго находившихся в бою, наблюдаются отчетливые неврологические расстройства, напоминающие переутомление (несмотря на несколько дней отдыха): раздражительность, напряженность и повышенная реактивность в отношении слабых раздражителей. Эта фаза сменяется состоянием «эмоционального истощения», при котором люди становятся «вялыми, апатичными», психически и физически заторможенными, безразличными к окружающему; они с трудом вспоминают детали; лицо выражает скуку, апатию. У жителей Лондона часто наблюдались такие симптомы истерического характера, как тремор, двигательные параличи и сенсорные нарушения; отмечалось либо беспокойство, либо подавленность; в некоторых случаях наблюдались такие явно психотические симптомы, как, например, мании и ощущения нереальности. Во всех случаях четко выражены эмоциональные расстройства (напряженность, боязнь умопомешательства, раздражительность и т. д.). Сарджент [788, 789] правильно указал, что переход от состояния гиперреактивности к истощению напоминает определенные явления, наблюдаемые у собак в условиях стресса, приводящих к «экспериментальному неврозу». Как известно из работ Павлова, в зависимости от типа нервной системы животного возникали неврозы либо возбудительного, либо тормозного типа. Условные рефлексy исчезали и их не удавалось выработать вновь. Более того, раздражители, прежде вызывавшие положительные условные рефлексy, в условиях невроза приводили к появлению тормозных эффектов, и наоборот. Наблюдались также состояния, сходные с кататонией. Мы отмечали выше, что гипоталамус играет важную роль в выработке условных рефлексов. Экспериментальные неврозы, видимо, свидетельствуют о преобладании симпатического отдела гипоталамуса при возбудительном типе невроза и парасимпатического отдела — при тормозном типе, сопровождающемся кататоническим состоянием. Возможно, что тип невроза, развивающийся-

•ДТИВНО-АФФЕКТИВ'НЫЙ СИНДРОМ

433

ся у животного при стрессе, так же как и характер возникающих в тех же условиях органических заболеваний (язвенная болезнь или гипертония), может зависеть от состояния равновесия систем гипоталамуса, которое в свою очередь, видимо, обусловлено генетическими факторами.

Хорошо известно, что длительное возбуждение симпатического отдела приводит к существенным сдвигам равновесия в вегетативной системе и ее реактивности. Так, кратковременная асфиксия вызывает усиление симпатических разрядов со сдвигом равновесия в сторону преобладания симпатического отдела, тогда как при длительной асфиксии преобладает парасимпатический отдел. Эту схему можно использовать для объяснения механизма экспериментального невроза тормозного типа, как это предложили Якобсон и Скоруп [510]. Кошек обучали открывать кормушку с пищей после того, как они включали звонок (условный сигнал). Если звонок не звенел, пищи в кормушке не было. После того как рефлекс был выработан, опыт изменили: в тот момент, когда животное пыталось извлечь из кормушки пищу, на него направляли струю воздуха. Вскоре у кошек появлялись явные признаки страха. Они шипели на кормушку, «забивались в дальний угол клетки, приближались к ней с крайней осторожностью» и т. д. В подобных условиях часто наблюдалась «смещенная активность»¹ [43] в виде облизывания, потирания головы; шеи и т. д. Нет сомнения в том, что при состоянии страха усиливаются разряды симпатического отдела гипоталамуса. За этой стадией следует другая, при которой у кошек наблюдается рвота; в свете изложенных выше данных (см. гл. XVI) это свидетельствует о сдвиге равновесия в гипоталамусе в сторону преобладания парасимпатической системы. Если же в целях исследования угашения ненормального условнорефлекторного поведения прекратить подачу воздуха, то рвота не возникает; сме-

* * * *

¹ «Смещенной активностью» называют осуществление неадекватного обстановке поведения в условиях, когда адекватная деятельность невозможна.

щенная активность становится менее выраженной и постепенно исчезает, и восстанавливается нормальное поведение. Эти эксперименты показывают, что, по-видимому, под влиянием эмоциональной конфликтной ситуации симпатическая активность, характерная для усчов-норефлекторного поведения, вначале возрастает (в фазе страха), затем поведение существенно меняется. Эта перемена сопровождается сдвигом равновесия в вегетативной системе и изменениями соматического характера: пищевые реакции значительно замедляются, появляются реакции страха и смещенная активность.

Эти эксперименты проливают свет на характер физиологических процессов, возникающих в центральной нервной системе в условиях сильного эмоционального перенапряжения. Вначале эмоциональное возбуждение увеличивает степень преобладания симпатической системы на уровне гипоталамуса; когда оно становится чрезмерным, происходит сдвиг равновесия в вегетативной системе в другую сторону, что проявляется в изменении настроения, появлении апатии и т. д. Если это так, то нужно ожидать, что сильное раздражение гипоталамуса восстановит преобладание эрготропного отдела и, следовательно, нормальное поведение.

МЕХАНИЗМ КАТАРСИСА

По определению Шорвона и Сарджента [832], катарсис— это «процесс оживления в памяти подавленного неприятного опыта с выявлением в речи и действиях сопутствующих ему эмоций, что приводит, таким образом, к высвобождению личности от их влияния». В этом определении подчеркивается высвобождение *эмоций*. Вместо того чтобы добиться этого путем психоаналитического метода свободных ассоциаций (выявление при разговоре эмоциональных воспоминаний), многие авторы пытались устранить «военный психоз» и эмоциональный шок, вызвав повторное «переживание сильных эмоций, вызванных сценами боя» [174]. Для этой" цели использовались эфир,или барбитураты (внутривенно),или окись азота. Обычно эти вещества подавляют функцию коры. В таком состоянии заставляют больного «вновь пережить сильные

ВЕГЕТАТИВНО-АФФЕКТИВНЫЙ СИНДРОМ

435

эмоции, вызываемые сценами боя». Возникает сильное эмоциональное возбуждение, вслед за которым наступает стадия истощения. После одного или нескольких подобных сеансов эмоциональные и соматические расстройства исчезают.

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что эффект лечения зависит не от характера эмоций, а от их интенсивности. Кроме того, очень важно, чтобы за высвобождением эмоции следовало состояние истощения, при котором у больного наблюдается понижение мышечного тонуса и полное успокоение, «как при бессознательном состоянии». Интересно отметить, что после эмоционального взрыва наблюдалось чередование смеха и плача.

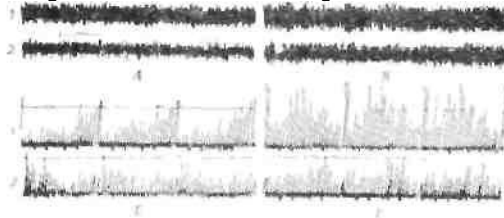
Сарджент сравнивает описанное состояние истощения с павловским запредельным торможением, при котором у собак вследствие эмоциональной травмы исчезали или полностью извращались выработанные условные рефлексы. Предположив, что наше поведение в основном носит условнорефлекторный характер, Сарджент считает возможным провести аналогию между упомянутым извращением условных реакций и исчезновением патологических симптомов (истерические параличи, двоение в глазах, амнезия и т. д.) с восстановлением нормального поведения вследствие успешного эмоционального катарсиса. Если учесть сложность процессов, такая интерпретация, хотя еще далеко не доказанная, представляется весьма вероятной. Однако она не затрагивает наиболее важного вопроса: каким образом эмоциональное возбуждение (или истощение) приводит к извращению корковых процессов?

Отправным пунктом на пути решения этого вопроса являются факты, касающиеся состояния гипоталамуса в условиях сильного эмоционального возбуждения, а именно: 1) усиленные вегетативные нисходящие разряды с преобладанием активности симпатического отдела; 2) максимальная активация, приводящая к десинхронизации и вовлечению ранее не активных нейронов коры. Эти разряды в условиях катарсиса, вызванного введением медикаментозных препаратов, еще более усиливаются за счет высвобождения гипоталамуса из-под тормозного

ГЛАВА XIX

влияния коры, поскольку эфир, барбитураты и окись азота сначала подавляют активность коры и лишь потом оказывают непосредственное влияние на возбудимость подкорковых структур.

Такое состояние высвобождения иллюстрирует фиг. 44, на которой представлены потенциалы коры и гипоталамуса. Видно, что под влиянием барбитуратов возбудимость коры снижается. Это проявляется в возникновении групповых потенциалов (фиг. 44, *В, 1*), отсутствующих на контрольной записи (фиг. 44, *А, 1*), и сдвиге



Фиг. 44.

Влияние диа.1-вреТаііооого наркоза на Корv и гипоталамус [328].

Кошку весом 2.3 кг подвергали диал-уретановому наркозу; регистрацию производили До (*Л* и *Б*) и после (*В* и *Г*) введения наркотического препарата.

1 — передняя сигмовидная извилина; *2* — левый задний гипоталамус. *А* и *В* — потенциалы; *Г* и *Д* — частотный анализ. Калибровка; 100 мкВ и 5 сек.

максимума интегрированной амплитуды потенциалов в сторону низких частот. В контрольных условиях (фиг. 44, *Б, 1*) интегрированная амплитуда потенциалов указывает на преобладание высоких частот с максимумом в области 30 колебаний в 1 сек (верхний предел анализируемых частот). Однако после введения барбитуратов максимум регистрируется в области средних частот (около 14 в 1 сек) (фиг. 44, *Г, 1*). В тех же условиях в гипоталамусе максимум сдвигается в противоположную сторону — от 5 в 1 сек (фиг. 44, *Б, 2*) до 12—18 в 1 сек (фиг. 44, *Г, 2*). Таким образом, наблюдаются противоположно направленные изменения потенциалов коры и гипоталамуса: депрессия корковой активности приводит

к высвобождению гипоталамуса, активность которого в результате этого возрастает [328].

Кроме того, при чрезмерном усилении вегетативных разрядов было показано значительное повышение секреторной активности мозгового вещества надпочечников. Поскольку при высвобождении гипоталамуса из-под тормозного влияния коры возникают сильные эмоции, естественно предположить, что аналогичное изменение секреторной активности мозгового вещества надпочечников должно произойти и в условиях эмоционального катарсиса. Выделяющееся при этом значительное количество адреналина, как и в наших опытах с асфиксией (см. гл. V), резко снижает возбудимость симпатического отдела гипоталамуса и уменьшает гипоталамо-кортикальные разряды — происходит как бы временное функциональное разобщение коры и гипоталамуса, что, видимо, создает благоприятные условия для устранения возникших под влиянием извращенных эмоций патологических «энграмм» в коре и для нормализации корковых функций после восстановления активности гипоталамуса.

Физиологические эксперименты показали, что при сильном прямом или рефлекторном раздражении гипоталамуса в нем возникает тенденция к восстановлению состояния равновесия после некоторых колебаний с поочередным доминированием симпатического и парасимпатического отделов. Так, прессорные эффекты, вызываемые с гипоталамуса, проявляются чередованием периодов гипер- и гипотонии, прежде чем произойдет восстановление исходного уровня кровяного давления [310]. Аналогичным образом наблюдается смена ускоренного сердечного ритма, характерного для симпатического прессорного эффекта, замедленным ритмом, прежде чем установится нормальная частота сердечных сокращений [317]. Отражением этих колебаний вегетативного характера являются и переходы от смеха к плачу, характерные для катарсиса. Исходя из этих физиологических данных следует признать возможной сходную цепь реакций, приводящих к восстановлению состояния равновесия вегетативных систем гипоталамуса, нарушенного травмирующими эмоциональными переживаниями.

ГЛАВА XIX

Мы предполагаем, таким образом, что в основе явления катарсиса лежат интенсивные гипоталамо-кортикальные разряды, сменяющиеся периодом ослабления кортико-гипоталамического взаимодействия и, наконец, восстановлением нормальной возбудимости гипоталамуса и гипоталамо-кортикальных взаимоотношений. Мощные гипоталамо-кортикальные разряды, вызванные чрезмерным возбуждением, возникают у больных, вновь переживающих травмирующую ситуацию. Можно думать, что их возникновение зависит от корково-гипоталамического возбуждения, которое еще действует при высвобождении гипоталамуса из-под тормозного влияния коры. (Возбуждение коры локальным приложением стрихнина ведет к возбуждению гипоталамуса даже в условиях глубокого барбитуратного наркоза [6721.]) Последующее снижение гипоталамо-кортикальных разрядов должно быть отнесено за счет повышения секреторной активности мозгового вещества надпочечников; выделяющийся в избытке адреналин подавляет активность симпатического отдела гипоталамуса; кроме того, можно предположить истощение гиперреактивного отдела гипоталамуса. Оба фактора способствуют сдвигу равновесия в сторону преобладания парасимпатического отдела и ослаблению связи симпатического отдела гипоталамуса с корой. Наконец, можно считать, что этот сдвиг равновесия приводит к ряду колебаний активности вегетативной системы, которые после сильного возбуждения гипоталамуса восстанавливают нарушенное гипоталамическое равновесие и гипоталамо-кортикальные взаимоотношения. Нельзя не учитывать также, что интенсивные сдвиги в вегетативной системе приводят обычно не только к изменениям настроения, но и к установлению нового уровня вегетативного равновесия. Если перед возникновением этих резких колебаний уровень равновесия был нормальным, то после их затухания он может стать патологическим, с значительным преобладанием симпатического или парасимпатического отделов. Или если до возникновения резких колебаний уровень равновесия был патологическим, то после затухания колебаний он может нормализоваться; короче говоря, есть основания

ВЕГЕТАТИВНО-АФФЕКТИВНЫЙ СИНДРОМ

439

ожидать, что уровень динамического равновесия симпатической и парасимпатической активности может претерпевать длительные изменения в результате сильной активации любого отдела гипоталамуса и последующих колебаний в состоянии этой системы.

Эфиром легче спровоцировать катарсис, чем барбитуратами; возможно, это связано со скоростью и степенью высвобождения гипоталамуса. Однако возможно, что речь идет о "различных механизмах высвобождения гипоталамуса. Эксперименты показывают, что амиталг-натрий подавляет в первую очередь активность мелких нейронов, тогда как к действию эфира более чувствительны крупные элементы [880].

Эффект подобного лечения зависит от того, достигнут ли максимальный уровень возбуждения, за которым следует «истощение». Случаи отсутствия возбуждения даже под влиянием эфира свидетельствуют о необычайной устойчивости гипоталамической системы. Больные, страдающие меланхолией, не излечиваются этим методом. По свидетельству Сарджента [788], они находятся «в состоянии слишком глубокой депрессии, чтобы обнаружить свои подавленные эмоции при действии медикаментов». Говоря физиологическим языком, реактивность симпатического отдела слишком низка и потому вызвать катарсис не удастся.

л XX

**СОДЕРЖАНИЕ САХАРА В КРОВИ
И СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ
СИСТЕМЫ ПРИ НЕВРОЗАХ И ПСИХОЗАХ**

Экспериментальные исследования на животных (гл. IV) показали, что нервная регуляция содержания сахара в крови осуществляется не только через симпато-адреналовую систему, что было давно известно, но также и через ваго-инсулиновую. Возбуждение правого блуждающего нерва, иннервирующего островки Лангер-ганса, физиологическими методами или медикаментами ведет к снижению содержания сахара в крови. При разных стресс-состояниях, включающих эмоциональное возбуждение, активируются обе эти системы. Если при этих условиях влияние симпато-адреналовой системы, повышающей содержание сахара в крови, превалирует над влиянием ваго-инсулиновой системы, действующей в противоположном направлении, то при таком эмоциональном возбуждении возникает гипергликемия. Однако скрытое участие в этом ваго-инсулиновой системы доказывается тем, что субдиафрагмальная ваготомия усиливает гипергликемию, наступающую при стрессе. Более того, если устранить действие симпато-адреналовой системы путем удаления мозгового вещества надпочечников, то под влиянием сходного стресса возникает гипогликемия. Отсюда ясно, что эффект влияния эмоционального напряжения на сахар крови определяется центральным взаимодействием указанных систем.

Если перенести эти физиологические данные в клинику и применить их, в частности при изучении неврозов и психозов, то, исследуя содержание сахара в крови, можно судить о состоянии равновесия между двумя отделами вегетативной системы и об их отношении к эмоциональному состоянию больного.

СОДЕРЖАНИЕ САХАРА В КРОВИ ПРИ НЕВРОЗАХ И ПСИХОЗАХ 441
АКТИВНОСТЬ ВАГО-ИНСУЛИНОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ НЕВРОЗАХ

Некоторые авторы отмечают, что состояние напряженности и утомление могут быть связаны с определенной степенью гипогликемии. У больных с нарушениями личности при состоянии напряженное и депрессии выявляются два симптома, свидетельствующие о повышенной реактивности ваго-инсулиновой системы: уплощение сахарной кривой и гипогликемия после еды [748]. Повышение содержания сахара в крови после внутривенного введения глюкозы или плотной еды стимулирует секрецию инсулина. Как показали эксперименты Цунца и Ла-Барра [971] с перекрестным кровообращением, повышение содержания глюкозы в крови воздействует на центр ваго-инсулиновой системы на уровне промежуточного мозга. Если вследствие сдвига вегетативного равновесия в сторону преобладания парасимпатической системы этот центр находится в состоянии повышенной реактивности, сахарная кривая уплощается и гипергликемия сменяется гипогликемией.

Портис и Александер обнаружили аналогичное изменение сахарной кривой у большой группы больных-психоневротиков [12, 722a]. При этом у них наблюдалась утомляемость (как хроническая, так и в виде острых приступов), понижение работоспособности, апатия, общая подавленность и различного рода фобии.

Теоретически можно предположить, что такая повышенная реактивность ваго-инсулиновой системы устранима двумя путями: блокадой передачи разрядов "блуждающего нерва к островкам Лангерганса или восстановлением центрального равновесия в вегетативной системе. И действительно атропинизация и ваготомия (блокирующие импульсы блуждающего нерва) меняют характер сахарной кривой. Более того, аналогичный эффект наблюдается при психологических воздействиях, приводящих к улучшению эмоционального состояния. Предполагается, что благодаря таким воздействиям восстанавливается равновесие вегетативных систем гипоталамуса. (•■Индом утомления и отсутствия интереса к окружающему у таких больных получил название «вегетативного

отступления». Опираясь на только что описанные наблюдения, мы предложили бы назвать его синдромом гипо-таламической парасимпатотонии. Исследование таких больных и сравнение их с здоровыми позволило получить дополнительные данные о гипоталамической системе. Исследование производили: 1) во время отдыха, 2) при демонстрации кинофильма и 3) во время игры в шахматы. Для определения содержания сахара в крови через короткие промежутки времени брались пробы крови. Оказалось, что при неврозах индивидуальные колебания уровня сахара крови значительно более выражены, чем в контрольной группе; при усилении напряжения эти колебания в обеих группах возрастают [614]. Поскольку сдвига в направлении колебаний не наблюдалось, можно предположить, что они вызваны разрядами ваго-инсулиновой и симпато-адреналовой систем, амплитуда которых растет с увеличением напряженности, причем у невротиков в большей степени, чем у здоровых людей. Сходные колебания уровня симпатических разрядов у «импульсивных» больных описал Лейси (см. гл. IV).

Мы уже упоминали, что у лиц с «вегетативным отступлением» во время парасимпатических разрядов, приводящих к гипогликемии, отмечается утомляемость, склонность к обморокам и т. д. Следует, однако, подчеркнуть, что в основе этого синдрома лежит не одна гипогликемия, так как после введения глюкозы, вызывающего гипергликемию, появление соответствующих симптомов при последующем падении уровня сахара крови предшествует достижению им критического уровня. Это свидетельствует о связи доминирующего парасимпатического разряда с восходящим разрядом гипоталамуса, ответственным за этот синдром. На этом основании можно полагать, что он сходен с синдромом, наблюдающимся при тошноте и кратковременных обмороках центрального происхождения (см. гл. XV и XVI), который, согласно нашему анализу, обусловлен восходящим и нисходящим парасимпатическими разрядами гипоталамуса.

Следует добавить, что эксперименты Маля [618] свидетельствуют о связи состояния хронического страха

СОДЕРЖАНИЕ САХАРА В КРОВИ ПРИ НЕВРОЗАХ И ПСИХОЗАХ 443
со сдвигом вегетативного равновесия в сторону преобладания ваго-инсулиновой системы.

РЕАКТИВНОСТЬ ВАГО-ИНСУЛИНОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПСИХОЗАХ

Хорошо известно, что эмоциональное возбуждение вызывает значительное повышение уровня сахара крови у здоровых людей, но не приводит к подобным изменениям у больных шизофренией [82, 373, 946]. С целью получения дополнительных данных о состоянии равновесия ваго-инсулиновой и симпато-адреналовой систем было проведено специальное исследование: у здоровых людей и у больных шизофренией, находившихся в состоянии покоя, определяли уровень сахара крови и содержание в ней инсулина. Пробу на инсулин ставили на гипопизэктомированных и адреналэктомированных крысах, весьма чувствительных к инсулину [337]. Пробы показали, что уровень сахара крови и содержание в ней инсулина в контрольной и клинической группах не различаются. Если же животным вводили кровь психически больных, находившихся в состоянии *возбуждения* (в большинстве опытов кровь больных шизофренией, но иногда и больных с маниакально-депрессивным психозом или паранойей), то происходило резкое падение уровня сахара крови с потерей рефлексов поддержания позы, а часто с гипогликемическими судорогами [338]. Это свидетельствует о высоком содержании инсулина в крови психически больных, находящихся в состоянии возбуждения. У 21 больного возбуждение не привело к повышению уровня сахара крови, но, как показывают результаты проб на крысах, содержание инсулина в крови у этих больных было высоким (табл. 8). У 6 больных наблюдалась незначительная гипергликемия, свидетельствующая о повышении секреторной активности мозгового вещества надпочечников при возбужденном состоянии. Однако кровь 4 больных из этих 6 при введении экспериментальным животным вызвала значительное падение уровня сахара крови. Это означает, что у этих 4 больных концентрация инсулина в крови была повышена по сравнению с нормой, но эффект повышения был

Таблица 8

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ИНСУЛИНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ ПСИХОЗАМИ ПРИ ВОЗБУЖДЕНИИ

Бол ьно й	Содер жани е сахар а и кропи больн ого, .иг/ 100 мл	Содержа ние сахара в крови эксперим ентально го животного, ме/100 мл		Диагноз
		до ввод е- пия кро ви боль ного	пос ле введ ени я кро ви боль ного о	
1	Не повы шено 79,5	56,9	36,5	Маниакалы ю-депрессив- ный психоз
2	81,1	59,1	33,3	Психоз, связанный с нарушениям и обмена
3	81,1	58,0	35,4	То же
4	80,6	59,1	37,6	Шизофрения
5	83,8	60,2	29,0	>>
6	79,5	58,0	33,3	Прогрессивн ый паралич
7	78,5	60,2	32,2	Параноидны й психоз
8	81,1	59,1	36,5	Шизофрения
9	79,5	62,3	38,7	Раннее слабоумие
10	73,1	61,2	35,4	»
11	84,9	59,1	34,4	Прогрессивн ый паралич
12	69,8	56,9	32,2	Шизофрения
13	74,1	56,9	32,2	»
14	82,7	59,1	38,7	Кататоничее кэя форма шизофрении
15	77,4	59,1	35,4	Шизофрения
16	74,1	60,2	39,7	»

17	84,9	69,2	34,4	Острая
				шизофрения
18	75,2	58,0	39,7	Шизофрения
19	77,4	60,2	36,5	»
20	80,6	56,9	34,4	»
21	82,7	60,2	34,4	»
	Повы			
	шено			
1	107,5	58,0	59,1	Острая
2 3	109,2	59,1	45,1	шизофрения
	102,1	59,1	49,4	Шизофрения
4	94,6	60,2	39,7	Раннее
				слабоумие
5	132,5	61,2	56,9	Маниакальн
				о-
				депрессивны
				й психоз
6	109,2	60,2	50,5	Шизофрения

СОДЕРЖАНИЕ САХАРА В КРОВИ ПРИ НЕВРОЗАХ И ПСИХОЗАХ
445

замаскирован противоположно направленным действием гормона мозгового вещества надпочечников. В отличие от группы больных, в которой появление инсулина в крови при эмоциональном возбуждении наблюдалось в 93% случаев, в контрольной группе, несмотря на значительное возрастание уровня сахара крови при возбуждении, обнаружить инсулина не удалось (табл. 9).

При

Таблица 9

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ИНСУЛИНА В КРОВИ
ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ ПРИ ВОЗБУЖДЕНИИ

Испытуемый	Содержание сахара в кропи испытуемого, $\mu\text{г}/100 \text{ мл}$	Содержание сахара в кропи экспериментального жиг.отного, $\bullet\text{кг}/100 \text{ мл}$	
		до введения кропи испытуемого	после введения кропи Испытуемого
1	96,8	60,2	64,5
2	94,6	58,0	58,0
3	92,5	59,1	59,1
4	98,5	56,9	64,5
5	99,9	58,0	61,2
6	102,1	58,0	59,1

объяснении полученных результатов следует иметь в виду, что у человека содержание сахара в крови зависит в основном от присутствия адреналина, так как реакции на незначительные количества инсулина, выделяющегося при возбуждении, не отмечается; экспериментальные животные, напротив, реагируют главным образом на инсулин. Две описанные пробы дают возможность понять сущность адренало-инсулинового равновесия. В норме возбуждение сопровождается усиленной секрецией адреналина; секреция инсулина при этом не меняется. При психозах, напротив, возбуждение почти во всех случаях сопровождается усиленной секрецией инсулина, а секреция адреналина не меняется [338].

На основании этих экспериментов можно сделать вывод, что состояние эмоционального возбуждения в контрольной группе характеризуется преобладанием сим-пато-адреналовой системы над ваго-инсулиновой. тогда как при психотическом возбуждении наблюдаются обратные соотношения. Эти данные свидетельствуют о том, что определенные невротические и психотические состояния обычно характеризуются относительным преобладанием ваго-инсулиновой системы. Отсутствие гипергликемии при сильном возбуждении свидетельствует, кроме того, о гипореактивности симпато-адреналовой системы при психозах. (Нам представляется сомнительным предположение о том, что пониженная чувствительность к инсулину у некоторых больных шизофренией имеет отношение к данной проблеме.)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При психоневрозах, и особенно при синдроме «вегетативного отступления», отмечается гипогликемия и уплощение сахарной кривой, что свидетельствует о повышении активности ваго-инсулиновой системы. Поскольку возникающие при этом симптомы сходны с теми, которые наблюдаются у людей с резко усиленной активностью парасимпатических центров, можно полагать, что это повышение в свою очередь обусловлено доминированием парасимпатического отдела гипоталамуса.

Состояния острого эмоционального возбуждения приводят у здоровых людей к значительной активации симпато-адреналовой системы, проявляющейся в гипергликемии. При психозах, однако, подобная реакция не наблюдается, но отмечается повышение содержания инсулина в крови. Состояние вегетативных центров в этих условиях характеризуется повышением активности ваго-инсулиновой системы при понижении активности симпато-адреналовой.

ГЛАВА ЛЛJ

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ПСИХОЗОВ

Поскольку в последнее время опубликовано несколько обзоров по этому вопросу [296, 306], мы ограничимся здесь кратким упоминанием о ранних работах Хоскинса и его сотрудников. Изучение терморегуляции при действии холода, сердечно-сосудистых реакций и изменения уровня сахара крови в условиях стресса показало, что при хронической шизофрении реактивность вегетативных центров понижена. Кроме того, отмечено снижение реактивности гипоталамо-гипофизарной системы, в особенности при психическом стрессе. Приводимые ниже результаты, проведенных недавно работ подтверждают эти наблюдения.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Из всех психически больных наименьшая кожная температура при действии холода отмечена у больных шизофренией [825]. Суточные колебания температуры у них менее выражены, чем у здоровых людей; у больных хронической шизофренией реакция на действие холода либо отсутствует, либо носит парадоксальный характер (повышение температуры вместо понижения [122]). Соппротивление кожи у этих хронических больных как в покое, так и при действии эмоциональных раздражителей выше, чем у здоровых людей и невротиков [235]. Повышение кровяного давления при холодовой пробе выражено слабее, чем в контрольной группе, а иногда даже отсутствует [211, 499]. Сахарная кривая лежит

выше, чем у здоровых людей [255]. Подобный эффект можно наблюдать и у здоровых людей при сильном эмоциональном напряжении, у больных же он имеет место даже при ослаблении эмоциональных нарушений [256]. Реакция гипоталамо-гипофизарной системы, приводящая в условиях обменного стресса [253] и при физической нагрузке (действие высоких температур [712]) к высвобождению АКТГ и уменьшению количества лимфоцитов, слабее выражена у психически больных, чем в контрольной группе. По-видимому, эти наблюдения подтверждают точку зрения Хоскинса [488], утверждавшего, что для шизофрении типичен «инертный характер симпатических реакций»; правда, это относится скорее к хронической шизофрении.

В последних работах на основании пробы с мехолилом было показано, что средний сдвиг кровяного давления у больных острой шизофренией соответствует по нашей классификации группе I (симпатическая гиперреактивность), тогда как реакцию невротиков того же возраста можно отнести к группе II [841]. Предпринятое нами обследование 105 больных шизофренией (результаты которого не опубликованы) не выявило существенных различий между ними и группой хронических больных, обследованных Нельсоном и Гельгориом [682]. Правда, большое значение имеет возрастной фактор, так как, согласно наблюдениям, процент лиц с симпатической гипореактивностью с возрастом растет.

Как отмечено в гл. VI, среди психически больных вообще и среди больных шизофренией в особенности лица с симпатической и парасимпатической гипо- и гиперреактивностью встречаются значительно чаще, чем в контрольной группе. Случаи нарушения равновесия вегетативных систем при разных уровнях симпатической активности более часты в группе психически больных, чем в контрольной группе.

При сравнении симпатической реактивности разных групп психически больных на основании пробы с мехолилом оказалось, что симпатическая гипореактивность (группа III) характерна для больных с эндогенной депрессией. Эти результаты основываются на анализе 9 случаев, описанных Фанкенштейном (все относятся к

группе III), 22 случаев из работы Слоэна и на основании данных работы Голда и Альтмана [383, Б]. Учитывая значение возрастного фактора в определении реактивности к мехолилу, было бы желательно провести новые исследования на сопоставимых возрастных группах. Необходимы также дополнительные исследования для объяснения следующего интересного наблюдения: гипергликемия, вызванная электрошоком, становится менее выраженной при наркозе у больных с депрессией и переходит в состояние гипогликемии у больных шизофренией [424].

При исследовании больных хронической шизофренией применяли лизергиновую кислоту, которая, как было показано, стимулирует гипоталамус и вызывает не только повышение симпатической активности, но и эмоциональное возбуждение и расстройства восприятия. Как и у здоровых людей, у больных наблюдалась реакция расширения зрачка, но психические реакции (смех, 'напряженность, зрительные иллюзии) у больных были минимальными. Интересно, что у нескольких больных, у которых наступило улучшение после электрошоковой терапии, чувствительность к этому веществу повысилась [145, 252]. Вполне возможно, что подобное изменение эмоциональных реакций и восприятия является отражением усиления гипоталамо-кортикальных разрядов. Интересные работы Хилла и др. [463] показали, что при кататоническом ступоре реакция коры на гипогликемию отсутствует; не наблюдается также усиленного потоотделения на ладонях; правда, с улучшением клинического состояния обе указанные реакции восстанавливаются. Мы считаем, что изменения вегетативных, корковых и «психических» функций взаимосвязаны и что состояние возбудимости и равновесия в вегетативной системе играет решающую роль в перечисленных процессах.

СОДЕРЖАНИЕ НОРАДРЕНАЛИНА И АДРЕНАЛИНА В КРОВИ И МОЧЕ ПРИ ПСИХОЗАХ

На существование связи между психическим состоянием и активностью вегетативных центров указывают исследования по изучению выведения адреналина и нор-

ГЛАВА XXI

адреналина с мочой. У одного и того же больного во время маниакальной фазы маниакально-депрессивного психоза выведение обоих веществ с мочой значительно повышено по сравнению с депрессивной фазой и нормой. Далее, интенсивность выведения норадреналина и адреналина в группе больных, находящихся в депрессивной фазе, была в среднем ниже, чем в группе больных с маниакальной фазой психоза; причем эти различия оказались статистически достоверными. Хотя и при депрессии у больных порой наблюдались беспокойство и тревога, сопровождавшиеся повышением содержания указанных гормонов в плазме, тем не менее такие состояния встречались реже и были не столь стойки, как при маниакальной фазе. Результаты проб позволяют авторам предположить существование следующей корреляции: состоянию психического возбуждения соответствует гиперреактивность симпатической системы, а состоянию психической депрессии — гипореактивность этой системы [875]. Характер эмоционального состояния в группе психически больных варьировал от «пассивного самоуничтожения» до крайней враждебности; соответственно изменялась интенсивность выведения норадреналина [222]. Риган и Рейли [744], определявшие содержание адреналина и норадреналина в плазме, показали, что существует связь между определенными эмоциональными проявлениями и отношением норадреналин/адреналин, а Сильверман и др. [835] отметили усиленное выведение этих веществ у психически больных по сравнению с невротиками и здоровыми людьми. (Манджер и др. [625], однако, не обнаружили каких-либо характерных изменений содержания этих гормонов при состояниях тревоги.) Как будет подробно описано в гл. XXIII, лизергиновая кислота вызывает сдвиги психического и симпатического характера; интересно, что ее химические производные, не обладающие психотропным действием, не действуют и на симпатическую систему. Тот же параллелизм наблюдается и у психически больных. В случаях хронической шизофрении, в которых лизергиновая кислота не вызывает изменений настроения, зрительных восприятий и эмоционального состояния, не наблюдается и изменений в интенсивности выведения норадреналина

АТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА И ПСИХОЗЫ

451

и адреналина. У больных маниакально-депрессивным психозом, напротив, обнаруживаются характерные сдвиги в психическом состоянии и параллельно им усиленное выведение норадреалина и адреналина; при инволюционной депрессии психические сдвиги сопровождаются усиленным выведением одного лишь адреналина, но не норадреалина [222]. При сопоставлении в процессе дальнейшего изучения реакций на мескалин и лизер-гкновую кислоту у больных хронической шизофренией и здоровых людей выявилась более выраженная чувствительность в контрольной группе. Психические (галлюцинации) и физиологические (определяемые по повышению содержания адреналоподобных веществ в плазме) реакции были отчетливо выражены в контрольной группе и отсутствовали у больных [625].

Эти результаты получены на небольшой группе больных и требуют подтверждения на более обширном клиническом материале. На данном этапе они свидетельствуют о связи между содержанием норадреалина и адреналина в крови и моче и психическим состоянием больного. У разных групп психически больных наблюдаются качественные изменения реактивности вегетативных центров, проявляющиеся в изменении соотношения между содержанием норадреалина и адреналина.

Лиделл и Вайл-Малгерб [574] сравнивали содержание норадреалина и адреналина в спинномозговой жидкости у больных с подозрением на органическую патологию мозга и у больных шизофренией. Отношение норадреналин/адреалин было одинаковым, но концентрация обоих веществ была меньше в последней группе. Манд-жер и др. [625] обнаружили пониженное содержание норадреалина и адреналина при умственной отсталости по сравнению с психозами. Однако эти исследования надо рассматривать как предварительные ввиду недостаточного числа обследованных.

АКТГ И ПСИХОЗЫ

Поскольку секреция АКТГ передней долей гипофиза находится под контролем гипоталамуса и изменяется при его разрушениях, можно ожидать, что сдвиги в ак-

15*

тивности гипоталамуса должны оказывать влияние на активность коры надпочечников. Так, в исследованиях Хоглэнда, Пинкуса и их сотрудников [476, 477, 479, 712—714] было показано, что, несмотря на нормальный уровень секреции АКТГ в покое, реакции больных шизофренией на различные виды стресса (определяемые по выведению 17-кетостероидов и мочевой кислоты) резко понижены. При высокой температуре и влажности окружающего воздуха число лимфоцитов в крови здоровых людей понижается, а у больных шизофренией повышается. Психический стресс (пробы на психомоторную координацию и другие аналогичные пробы) вызывал незначительную реакцию со стороны коры надпочечников в группе больных. Повышение секреторной активности коры надпочечников после пробуждения наблюдалось у 50% обследованных здоровых людей и лишь у 3% психически больных.

Дальнейшие исследования выявили высокую эффективность ряда других стресс-факторов при шизофрении. Так, по данным некоторых авторов [21, 479, 644, 696, 896], электрошок, инсулиновая кома и введение адреналина вызывают у больных шизофренией и здоровых людей одинаковое повышение выведения АКТГ. Эти результаты становятся понятными, если учесть, что в секреции АКТГ участвуют несколько механизмов: она может быть вызвана секреторной активностью мозгового вещества надпочечников, непосредственным и рефлекторным возбуждением гипоталамуса или, наконец, через кортико-гипоталамические связи. Возникновение эозинопении и лимфо-иении у больных шизофренией под влиянием электрошока и отсутствие этих симптомов при психическом стрессе объясняются тем, что в первом случае возникает мощное возбуждение центров симпато-адреналовой системы на уровне продолговатого мозга, отсутствующее в последнем случае. Эти данные подтверждают наш основной тезис об изменении реактивности гипоталамуса при шизофрении.

Интересно отметить, что выведение 17-кетостероидов с мочой у больных шизофренией с параноидным синдромом значительно выше, чем у больных, не обнаруживающих этого синдрома [44, 787]. Более того, психическое

состояние больных шизофренией отражается на интенсивности выведения стероидов. Так, Бэтт и др. [44] отмечали, что у больных шизофренией максимум секреции наблюдается при состоянии раздражения и агрессивном поведении, тогда как в состоянии покоя секреция становится минимальной. Спонтанные ремиссии сопровождаются постепенной нормализацией уровня кортико-стероидов независимо от того, был ли он до этого выше или ниже нормы. В отдельных случаях маниакально-депрессивного психоза степень интенсивности выведения кортикостероидов периодически варьирует, причем минимум секреции приходится на гипоманиакальную фазу [121, 761]; у больных с периодической кататонией в первые дни развития очередного приступа выведение 17-кетостероидов возрастает [415]. Эти данные представляются весьма многообещающими в смысле установления корреляции между секрецией адреностероидов, регулируемой гипоталамусом, и психическим состоянием. Однако делать общие выводы пока преждевременно (см. также [871]). Такие явно патологические реакции, как минимальная секреция стероидов при максимальной психомоторной активности, требуют дальнейшего изучения.

Кроме того, работа ворчестерской группы выявила существенные различия между больными шизофренией и здоровыми людьми в отношении выведения натрия и калия [254]. Отмечено далее, что у большинства больных хронической шизофренией в отличие от здоровых людей альдостерон в моче не обнаруживается [480]. Этот факт имеет серьезное значение в свете, новых данных о влиянии промежуточного мозга на секрецию альдостерона [236].

Данная область исследования затрудняется сложными взаимоотношениями между корой надпочечников, щитовидной железой и половыми железами. Достаточно ясно показано, что реактивность коры надпочечников к действию АКТИ при шизофрении часто понижена [478, 657, 826]. Прогностическая ценность этой реакции сомнительна, а интерпретация данных, касающихся изменения интенсивности выведения стероидов в условиях стресса, представляется еще более затруднительной. Накоплены

некоторые данные о качественных различиях выводимых стероидов при шизофрении [473].

Хотя, как известно, введение адренокортикоидов может привести к нарушениям психики, не следует считать деятельность коры надпочечников причиной психических расстройств при шизофрении. Попытки лечения с помощью АКТГ и адреналэктомии не удались [473]; весьма вероятно, что предлагаемое сейчас лечение альдостероном [474] также не будет иметь успеха. Изменение секреторной активности коры надпочечников следует рассматривать как следствие стойких изменений функции гипоталамуса, а не как причину этих заболеваний. В этом плане интересно, что чувствительность коры надпочечников к действию АКТГ изменяется при поражениях гипоталамуса [173] и что показатели секреции АКТГ (эозинопения, выведение кетостероидов и др.) могут не изменяться при шизофрении [747]. Эти наблюдения согласуются с результатами экспериментов Слашера [843]: у крыс с поражением гипоталамуса выделение кортикостерона в условиях стресса затормаживалось, но реакция коры надпочечников на аскорбиновую кислоту не изменялась.

ГЛАВА XXII

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, ЛЕЖАЩИЕ В ОСНОВЕ ШОКОВОЙ ТЕРАПИИ

ЭЛЕКТРОШОК И ДРУГИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ СУДОРОГИ

Не останавливаясь на вопросе о том, что послужило непосредственной причиной введения электрошоковой терапии и лечения метразолом в психиатрическую клинику, мы ограничимся рассмотрением соответствующих физиологических данных. Повышение уровня сахара крови под влиянием электрошока и метразола и отсутствие этого эффекта после перерезки чревных нервов или удаления мозгового вещества надпочечников свидетельствуют о центральном возбуждении симпатической системы. После удаления мозгового вещества надпочечников эти воздействия усугубляют гипогликемию. Поскольку гипогликемию связывают с сохранением целостности блуждающих нервов, можно сказать, что она вызвана активацией ваго-инсулиновой системы. Хотя во время судорожной активности возбуждаются оба отдела вегетативной нервной системы, симпатический отдел доминирует [239, 343]. Это положение подтверждается и результатами измерения кровяного давления [806]. Дополнительными индикаторами активации симпато-адреналовой системы в этих условиях являются: уменьшение времени свертывания крови [923], максимальное расширение зрачков, сокращение третьего века и повышенная реактивность симпатической системы [333]. В опытах на крысах было показано, что одиночный электрический удар вызывает снижение содержания адреналина в мозговом веществе надпочечников [854].

По поведению человека и животных и по результатам опытов с непосредственным раздражением можно сделать вывод об участии гипоталамуса в осуществлении этих реакций. При подпороговом (в отношении возникно-

вения судорог) электрическом раздражении у человека наблюдаются выраженные эмоциональные реакции; пороговое раздражение сопровождается, кроме того, усиленным потоотделением. Как при инсулиновой коме [471]. Аналогичные симптомы наблюдались при введении мет-разола [781]. Выше мы описывали влияние судорог, вызванных электрическим или химическим путем, на секрецию гонадотропных и адренотропных гормонов передней долей гипофиза [306]. Поскольку перерезка ножки гипофиза прекращает это взаимодействие, можно сделать вывод, что судороги изменяют активность гипоталамуса, которая вторично, через ножку гипофиза, стимулирует секреторную активность последнего.

Из практики применения электрошоковой терапии в психиатрической клинике известно, что действие электрошока на симпатическую систему при повторении растет (фиг. 45) [360].

Гесс [454] показал, что на уровне гипоталамуса реактивность симпатической и соматической систем изменяется параллельно. Эта связь проявляется в том, что при повторных сеансах электрошока возрастает не только симпатическая и эмоциональная реактивность, но и уровень общей активности.

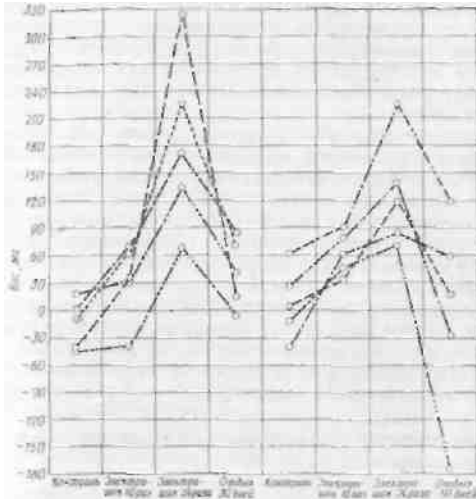
Электрошок и концентрация нор адреналина и адреналина в плазме

Вайл-Малгерб [934], изучая влияние электрошока на содержание норадреналина и адреналина в плазме у психически больных, установил, что концентрация этих гормонов возрастает соответственно на 75 и 40%. Этот эффект можно изменить барбитуратами, веществами, блокирующими синаптическое проведение в ганглиях вегетативной системы, и курареподобными веществами [411].

Это можно объяснить следующим образом. Барбитураты уменьшают эффективность влияния электрошока на секрецию норадреналина и адреналина, снижая возбудимость вегетативных центров. Ганглиоблокирующие вещества устраняют приток импульсов из возбужденных симпатических центров, возбуждаемых ганглионарных клеток и из мозгового вещества надпочечников. Введение

ИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ШОКОВОЙ ТЕРАПИИ

457



Фиг. 45. Влияние повторного электрошока на вегетативное равновесие [360].

Для каждого животного, помещенного в стандартные условия аноксии, вычерчивали кривую содержания сахара в крови. Затем из области гипергликемии вычитали область гипогликемии и разницу наносили на график. Положительные величины указывают на преобладание симпатoadреналовой системы, отрицательные—на преобладание ваго-инсулинновоГГ системы. После повторных воздействия электрошока степень преобладания симпатoadреналовой системы возрастает, а в процессе восстановления происходит извращение эффекта.

сукцинилхолина или других курареподобных веществ снижает степень повышения концентрации норадреналина при электрошоке; это связывают с уменьшением судорожной активности [411, 934], что, однако, не объясняет механизма, лежащего в основе данного явления. Необходимо напомнить о мощном стимулирующем влиянии проприоцепторов на гипоталамус, которое снижается в результате расслабления мышц под действием курареподобных веществ. Итак, повышение содержания

ГЛАВА XXII

норадреналина и адреналина в крови, вызванное электрошоком, подавляется непосредственным депрессирующим действием на вегетативные центры (барбитураты), снижением активирующего действия на них проприоцепторов (курареподобные вещества) или блокадой симпатических импульсов.

Если мнение о том, что электрошок действует на центры симпатической системы, можно считать общепринятым (об этом красноречиво свидетельствует повышение содержания адреналина и норадреналина в плазме и их выведение с мочой [852]), то по вопросу о связи этих физиологических реакций с терапевтическим эффектом все еще существуют разногласия. Вайль-Мал-герб [934] склонен связывать терапевтический эффект электрошока с его действием на симпатическую систему; другие авторы [431] придерживаются противоположного мнения, ссылаясь на то, что после введения барбитуратов и сукцинилхолина электрошок продолжает оказывать терапевтический эффект.

Вегетативные симптомы при подпороговом раздражении

При состояниях тревоги, психосоматических расстройствах и на ранних стадиях шизофрении с некоторым успехом применяется подпороговое электрическое раздражение [58, 470, 877]. При этом возникают такие вегетативные симптомы, как гиперемия лица, слюноотделение, слезотечение, расширение зрачков, гипергликемия, а также эмоциональные реакции в виде гнева и страха. Эти симптомы, сопровождающиеся эозинопонией, свидетельствуют о вовлечении гипоталамуса. Эксперименты, проведенные под нембуталовым наркозом, показали, что при большей частоте раздражения содержание адреналина в плазме повышается, а норадреналина — нет [661].

ВЛИЯНИЕ ИНСУЛИНОВОЙ КОМЫ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

Инсулиновая кома, так же как и электрошок, вызывает возбуждение симпатoadреналовой системы (см. [296]). Прежде чем обсуждать вопрос о влиянии инсули-

на на концентрацию адреналина и морадреналина в плазме и на скорость их выведения, необходимо рассмотреть нейтральное действие инсулиновой гипогликемии.

Считается, что гипогликемия повышает активность симпато-адреналовой системы за счет подавляющего влияния на корковые функции ¹. Только при очень глубокой коме начинает преобладать парасимпатическая система, что проявляется в замедлении сердечного ритма. Однако если принять за критерий секрецию кислоты в желудке, то можно обнаружить при гипогликемии раннюю и позднюю фазы усиленной секреции. Ранняя фаза возникает за счет активации парасимпатического отдела гипоталамуса и устраняется ваготомией, поздняя — связана с секрецией АКТГ передней долей гипофиза под влиянием импульсов со стороны заднего отдела гипоталамуса; поздняя фаза блокируется путем удаления надпочечников [261]. Как и при электрошоке, происходит возбуждение обоих отделов гипоталамуса с преобладанием симпатических влияний в большинстве органов. При гипогликемии повышенная реактивность симпатических центров возникает явно за счет резко возросшего «прессорного» эффекта аноксии [342], действия углекислоты [346] и повышенного внутричерепного давления [965].

Имеются некоторые данные о том, что повышение активности симпатического отдела гипоталамуса обусловлено не только его высвобождением из-под тормозного контроля коры, но и притоком импульсов из некоторых отделов лимбической системы, которая, как известно, необычайно чувствительна к судорожным разрядам. Во время гипогликемии судорожные разряды в коре отсутствуют, но в гиппокампе и миндалевидном ядре они проявляются [894, 905]. Поскольку эти структуры анатомически тесно связаны с гипоталамусом, вполне возможно, * * * *

¹ В отдельных случаях нарколепсии с эмоциональными расстройствами гипогликемия уменьшала дремотное состояние и приводила к нормализации ЭЭГ [845]. Возможно, этот необычный эффект связан с высокой реактивностью симпатического отдела гипоталамуса и соответственно усилением гипоталамо-кортикальных разрядов.

что они играют роль в возникновении усиленных симпатических разрядов -на гипоталамическом уровне.

Наше положение о роли гипоталамуса в реакциях, возникающих при гипогликемии, подтверждается тем, что инсулиновая кома сопровождается усилением выведения 17-гидрокортикостероидов с мочой [627]. Это объясняется повышенной секрецией АКЛТ передней долей гипофиза, что в свою очередь определяется усилением гипоталамо-гипофизарных разрядов.

После инсулиновой комы обычно возникает чувство голода. Учитывая, что это чувство регулируется гипоталамусом (см. гл. IX), а также то, что оно возникает после инсулиновой комы, несмотря на восстановление нормального уровня сахара крови, можно считать, что оно обусловлено *длительными разрядами последствия в гипоталамусе*¹, возникающими в результате затяжного возбуждения симпатического отдела при гипогликемии².

Содержание адреналина и норадреналина в крови при лечении инсулиновым шоком

Многочисленные физиологические исследования показали, что инсулиновая гипогликемия вызывает возбуждение симпатических центров, а это в свою очередь приводит к повышению секреторной активности мозгового вещества надпочечников. Возможность перенести эти данные в клинику явствует из того, что после инсулиновой комы у больных наблюдается значительное повышение содержания адреналина в крови и выведение его с мочой [918], тогда как содержание норадреналина в крови остается неизменным [853]. Дальнейшее изучение влияния инсулиновой гипогликемии в клинике [599]

вы-

* * * *

¹ Термин *длительные разряды последствия в гипоталамусе* отражает состояние стойкой активности после интенсивного раздражения. Такое состояние повышенной активности и реактивности может длиться минутами или часами (см. также [490]).

² Длительное последствие симпатического происхождения, проявляющееся спонтанными сокращениями третьего века, наблюдается также после введения метразола [333] (см. также [310, 317,

явило обратные соотношения между этими двумя гормонами: при усиленном выведении адреналина содержание норадреналина понижено [222]. При ежедневном введении инсулина как в небольших дозах (проба на толерантность [222]), так и в более значительных, вызывающих кому [853], степень повышения секреции адреналина постепенно снижалась и на 5-й день подобного эффекта вообще не наблюдали. Сходные явления, отмеченные в опытах на крысах, сопровождались истощением запасов адреналина в мозговом веществе надпочечников [715]. Эти исследования показывают, что при определенных условиях интенсивность выведения адреналина (а, возможно, также и концентрация его в плазме) не может служить надежным критерием изменений, происходящих в вегетативных центрах. Очевидно, клинические симптомы инсулиновой гипогликемии не меняются, если мозговое вещество надпочечников не реагирует на нее.

О взаимодействии гипогликемии и электрошока

Гипогликемия приводит к возбуждению симпатических отделов гипоталамуса и нижележащих вегетативных центров за счет подавляющего действия на кору и высвобождения гипоталамуса из-под ее контроля, а также вследствие судорожной активности в гиппокампе и миндалевидном ядре, распространяющейся на гипоталамус. Электрошок активирует симпатические центры путем непосредственного действия на гипоталамус и продолговатый мозг. Комбинация этих двух терапевтических воздействий приводит к резко выраженному возбуждению симпатической системы, оказывающему глубокое влияние на мозг [415]. У адреналэктомированных крыс введение инсулина вызывает кому, судороги и смерть; в ЭЭГ регистрируются медленные дельта-волны. Состояние комы можно продлить введением небольших количеств глюкозы, не вызывающих гипергликемии; восстановления исходного фона при этом не наблюдается. Если же на животное в коматозном состоянии воздействовать электрошоком, то, несмотря на характерную для комы гипогликемию, происходит нормализация с восстановлением исходной ЭЭГ. Если адреналэктомирован-

ные крысы реагируют на электрошок замедлением сердечного ритма, то при действии электрошока на фоне гипогликемии частота сердечных сокращений повышается. По-видимому, при гипогликемии возникает состояние симпатической «настройки», которое приводит к повышению мозгового кровотока и восстановлению функции мозга. Это положение подтверждается результатами недавно проведенных экспериментов, которые показали, что при достаточно высокой скорости перфузии можно обеспечить нормальную активность мозга, даже если применять растворы, не содержащие глюкозы [292].

Нам, однако, кажется, что следует принять во внимание еще один фактор. В свете открытого в 1945 г. факта диффузной активации коры разрядами, идущими от гипоталамуса [671, 672], и обнаруженной в 1949 г. активации, получаемой с ретикулярной формации, можно объяснить поразительную нормализацию состояния животного под влиянием электрошока (хотя бы отчасти) резким усилением гипоталамо-кортикальных разрядов. Недавние эксперименты показали, что у кошки, погруженной в коматозное состояние, раздражение гипоталамуса или ретикулярной формации на несколько секунд восстанавливает поздние рефлексy и электрическую активность коры [394].

Сходное, но значительно более длительное влияние электрошока на фоне гипогликемии вызвано, видимо, его более сильным возбуждающим действием на симпатические центры промежуточного мозга. Обе группы экспериментов показывают тесную связь между поведением, характером электроэнцефалограммы и вегетативной системой, а также ярко выраженную роль активации гипоталамуса в состоянии симпатической настройки. (Установлено, кроме того, что вывести животное из коматозного состояния можно путем раздражения периферических нервов [517]. Эффект, очевидно, объясняется активацией ретикуло-гипоталамической системы.)

Сарджент и Слейтер [789] сообщили, что в некоторых случаях хороший терапевтический эффект дает комбинация инсулиновой комы с электрошоком, хотя каждый метод в отдельности неэффективен. Аналогичное (но не идентичное) действие оказывает комбинация с электро-

шоком лекарственных препаратов, стимулирующих симпатическую систему (см., например, [207]).

ПРОБА С МЕХОЛИЛОМ ПРИ ЭЛЕКТРОШОКЕ И ДРУГИХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ

На основании данных о физиологическом действии электрошока было высказано предположение, что лечебный эффект зависит от возбуждения симпатического отдела гипоталамуса [360]. Естественно поэтому ожидать у больных сдвига реакций на мехолил и перехода из группы III в группу II и из группы II в группу I. Если же больной до лечения принадлежал к группе I, то у него должна возникнуть значительно более выраженная симпатическая реакция с перерегулированием.

Те несколько случаев, в которых до и после применения электрошока была проведена проба с мехолилом, подтвердили правильность этого предположения [14, 272, 865].

Согласно нашей гипотезе, мы предполагаем далее, что сдвиг реакции на мехолил и переход из группы III в группу II должен сопровождаться улучшением состояния больного, так как симпатическая реакция гипоталамуса нормализуется. Напротив, у больных, относящихся к группам II и I, по мере применения электрошока отклонение от нормы должно усиливаться; следовательно, улучшения не наступает и даже может произойти ухудшение состояния. Поскольку мы исходили из предположения, что центральную роль в возникновении функциональных психозов играет гипоталамус и что его состояние, определяемое при помощи пробы с мехолилом, является направляющим фактором для терапии, необходимо дать оценку имеющимся в настоящее время, хотя и неполным, данным по этому вопросу.

Фанкенштейн и др. [272] продемонстрировали влияние электрошока на результат пробы с мехолилом в 5 случаях с регистрацией состояния до и после лечения. По результатам пробы с мехолилом трое больных сначала были отнесены к группе III, а затем параллельно с улучшением клинической картины их можно было отнести к группе II; у двух больных, относящихся к группе I,

ГЛАВА XXII

характер реакции на мехолил после электрошока не изменился. При этом у одного больного и клиническая картина осталась без изменений, тогда как у другого невротическое состояние тревоги усугубилось. В последнем случае симпатическая реакция была выражена сильнее, чем до лечения.

Александр [14] поставил пробу с мехолилом в 2 случаях «шизофренического психоза». До лечения пробы выявили принадлежность к группе III; в одном случае произошло выздоровление и сдвиг реакции с переходом в группу II; в другом случае улучшения не наблюдалось, состояние тревоги усилилось, а проба с мехолилом показала принадлежность к группе I. Александр сообщает также о случае «навязчивого состояния с шизо-аффективными проявлениями», при котором до лечения реакция на мехолил была типичной для группы I, а после электрошока, не сопровождавшегося судорогами, типичной для группы III. При этом навязчивое состояние и тревога уступили место депрессии. Затем вновь произошел сдвиг симпатической реактивности, одновременно исчезла депрессия и до некоторой степени вернулось состояние тревоги.

Бернштейн [60], хотя он не приводит кривых, полученных при введении мехолила, утверждает, что электро-шоковая терапия дает благоприятный эффект у тех больных, которые до лечения по характеру реакции на мехолил принадлежали к группе III; у больных, принадлежащих к группе I, лечение не вызывало изменений ни в клинической картине, ни в состоянии вегетативной системы.

Наконец, Штеммерман и Оуэн [865] в обширной серии наблюдений с применением пробы с мехолилом установили, что в подавляющем большинстве случаев изменения клинической картины и реакции на мехолил протекают параллельно. Особенно интересно, что даже незначительные ухудшения сопровождались соответствующими изменениями реакции на мехолил.

Наиболее подробное исследование влияния повторной инсулиновой комы провел Гольд [383a]; у 20 больных с кататонической формой шизофрении он наблюдал после лечения усиление симпатической реакции на ме-

холил и одновременно клиническое улучшение. Александер [14] представил данные, подтверждающие наличие возбуждающего влияния инсулиновой комы на симпатические центры, а также его связь со сдвигом реакции на мехолил и переходом из группы III в группу II; одновременно наблюдалось улучшение клинического состояния. Кроме того, отмечено, что в некоторых случаях под влиянием инсулиновой комы имеет место переход из группы I (по мехолилу) в группу II при одновременном улучшении состояния больного [865]. Механизм такого парадоксального снижения симпатической реактивности после многократно повторяющейся инсулиновой комы не совсем понятен; возможно, это результат истощения симпатических центров. Такое объяснение подтверждается упомянутыми выше данными об уменьшении секреции адреналина мозговым веществом надпочечников при повторных коматозных состояниях. Более того, повышение концентрации адреналина в крови может способствовать парасимпатической «настройке» гипоталамуса, как это отмечалось в опытах на кошках, описанных в гл. V. Фанкенштейн и др. [272] наблюдали, что сдвиг реакции на мехолил независимо от того, возникал ли он спонтанно или как результат физических или психических воздействий терапевтического характера, сопровождался изменением психического состояния. Это подтверждали и другие упомянутые выше авторы. Так, у больных с психосоматическими расстройствами и повышенной симпатической реактивностью (группа I по мехолилу) переход в группу III (либо возникающий спонтанно, либо обусловленный психотерапией или применением успокоителей) сопровождался депрессией и исчезновением психосоматических симптомов. При исчезновении депрессивного состояния снова появлялись эти симптомы и повышалась реактивность вегетативной системы. Имея в виду данные о том, что различные реакции на мехолил наблюдаются не только у больных, но и у здоровых людей при различных психических состояниях (от тревоги до враждебности) и что они зависят от реактивности гипоталамуса, можно, видимо, заключить, что по крайней мере грубые физиологические и патологические сдвиги в эмоциональной сфере могут сопро-

ГЛАВА XXII

вождаться вполне измеримой реакцией симпатической системы, показателем которой служит проба с мехоли-лом. С помощью той же пробы можно обнаружить также эмоциональные расстройства у больных с хроническими заболеваниями (не психического характера) [866].

ЭЛЕКТРОШОК И ПСИХИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ

■Теперь в свете наших знаний о реактивности гипоталамуса, а также на основании результатов пробы с ме-холилом проанализируем данные Плуга [717] об изменении психического состояния больных, подвергавшихся воздействию электрошока. Плуг регистрировал изменения настроения под влиянием электрошока. Кроме нормального состояния, он различал еще 5 состояний, которые можно кратко охарактеризовать следующим образом:

I. Отсутствие контакта со средой; отсутствие напряженности. П. Настроение изменяется от неудовольствия до тревоги; беспокойство, негативизм, раздражительность, интровертированное состояние.

III. Быстрая смена настроения от депрессии к эйфории (недовольство — смех).

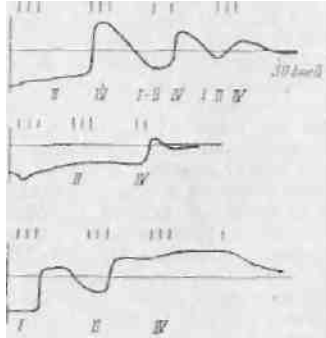
IV. Повышенная напряженность, повышенная активность, экстро-вертированное состояние; настроение: от эйфории до маниакального.

V. Состояние возбуждения с галлюцинациями и отсутствие контакта с окружающим миром.

На фиг. 46 показано чередование этих состояний под влиянием электрошока. Характерно, что обычно электрошок вызывает заметные сдвиги настроения. Чаще депрессия исчезает не постепенно, а сразу, сменяясь состоянием эйфории (до маниакального); колебания такого рода продолжаются при двух-трехкратном воздействии электрошока, пока не восстановится равновесие. У больных, у которых подобные колебания вызвать не удастся, выздоровление не наступает. Возможно, что эти изменения в настроении соответствуют определенным состояниям симпатического отдела гипоталамуса. У боль

ного в состоянии депрессии его реактивность понижена (по реакции¹ на мехолил такого больного можно отнести в группу III), тогда как у здоровых (молодых) людей и у агрессивной психопатической личности она довольно высока. Поскольку электрошок вызывает возбуждение симпатической системы, мы полагаем, что происходит сдвиг равновесия в вегетативной системе от относительного преобладания парасимпатического отдела к преобладанию симпатического. В физиологическом отношении этот диапазон охватывает переход от сна к бодрствованию; а в условиях патологии он включает в себя депрессивные состояния, с одной стороны, и маниакальное поведение — с другой. Возможно, в основе описанных парадоксальных явлений смены повышенной реактивности симпатической системы (группа I) гипореактивностью (группа III) лежат резкие колебания настроения и сдвиги в состоянии равновесия гипоталамуса, вызванные электрошоком.

Дальнейшие исследования показали, что если электрошок вызывает состояние возбуждения (V), то восстановления равновесия добиться не удастся. Очевидно, успешная электрошоковая терапия дает эффект при лечении больных с низкой реактивностью симпатического отдела гипоталамуса (группа III по мехолилу) при условии, что раздражение производится не слиш-



Фиг. 46. Влияние электрошока (обозначен вершкальшыми линиями) на настроение [717].

Горизонтальная линия соответствует норме.

Депрессия откладывается вниз, эйфория и повышенное настроение — вверх от этой линии.

Остальные объяснения см. в тексте.

III

ГЛАВА XXII

ком долго и при этом не возникает состояния симпатической системы, близкого к состоянию V по Плугу.

Существует еще одно условие эффективности электрошоковой терапии и аналогичных воздействий. При хронической форме шизофрении часто наблюдается пониженная реактивность симпатической системы в условиях различного рода стресса [488]; по реакции на мехо-лил они обычно относятся к группе III. Тем не менее у этих больных электрошок обычно не дает эффекта: не наблюдается ни изменений психического состояния с установлением равновесия в вегетативной системе, ни сдвига реакции на мехолил. На этом основании можно предположить, что в этих случаях выздоровлению препятствует некоторая степень «фиксации» состояния систем гипоталамуса. Этим вызваны, очевидно, и разногласия между разными авторами по вопросу о прогностическом значении пробы с мехолилом [237, 840]. У больных с хронической формой шизофрении и инволюционными психозами реактивность симпатической системы, как правило, понижена (группа III по мехолилу). Однако у больных с инволюционными психозами¹ наблюдается нормализация клинического состояния и реакций вегетативной системы (переход в группу II), тогда как при хронической шизофрении то и другое отсутствует. Предположение о том, что равновесие в вегетативной системе определяет психическое состояние личности, причем последнее изменяется одновременно с первым [272], не опровергается неэффективностью различных воздействий в отношении этого равновесия.

Хотя причина возникновения выраженных медленных сдвигов, приведенных на фиг. 46, неизвестна, создается впечатление, что они сходны с более быстрыми изменениями кровяного давления и сердечного ритма, возникающими при раздражении гипоталамуса электрическим током [317] или стимуляторами симпатической системы типа метразола [333]. Более того, суточный ритм (см. гл. XVIII) и периодические колебания с большими интервалами (см. гл. XXIII) также связаны с функциями гипоталамуса.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ШОКОВОЙ ТЕРАПИИ
МЕХАНИЗМ ЛЕЧЕНИЯ УГЛЕКИСЛЫМ ГАЗОМ

469

В терапии состояний тревоги пользуются 30% -ной смесью углекислого газа с кислородом. Больному рекомендуется сделать 25—30 вдохов. Обычно вдыхание смеси продолжают до момента потери сознания, но в некоторых случаях вызывают лишь субкоматозное состояние. При вдыхании СОг потере сознания предшествует состояние двигательного и сенсорного возбуждения [637].

Наблюдения, проведенные на людях, вдыхавших газовую смесь различного состава, показали, что при содержании в смеси 5—6% СОг первые патологические симптомы — головокружение, тошнота и одышка — появляются лишь через несколько часов; при повышении концентрации СОг до 12% и выше уже через несколько минут возникают сонливость и ступор [113, 114]. В ЭЭГ во время ступорозного состояния регистрируются медленные дельта-волны (1—2 в 1 сек).

Систематические исследования на кошках под бар-битуратным наркозом показали, что влияние низких концентраций CO_2 (5—10%) состоит в значительном повышении возбудимости гипоталамуса и реактивности гипоталамо-кортикальной системы. Об этом свидетельствует усиление прессорной реакции при электрическом раздражении гипоталамуса и усиление ответов коры и гипоталамуса на проприоцептивные и болевые раздражения. Порог генерализованного возбуждающего влияния на кору при этих воздействиях понижен, а в ответ на сверхпороговое раздражение возникает более интенсивный и длительный процесс возбуждения. Это можно наблюдать и в норме, и при действии стрихнина (302,303).

Если активность гипоталамо-кортикальной системы при действии низких концентраций СОг возрастает, то реакция коры на импульсацию, поступающую по специфической афферентной системе, снижается. При световом раздражении критическая частота слияния снижается, а латентный период депрессии альфа-ритма повышается [796]. Более того, если лишить кору притока афферентных импульсов, вдыхание 10% СОг приводит к уменьшению частоты стрихнинных разрядов, тогда как

№

ГЛАВА XXII

при интактной коре, воспринимающей импульсацию из гипоталамуса, частота стрихнинных разрядов в аналогичных условиях повышается [339].

На основании этих экспериментальных данных можно сделать вывод, что относительно низкие концентрации СОг оказывают стимулирующее действие на симпатическую систему и подавляющее — на активность коры. Влияние на кровяное давление осуществляется отчасти рефлекторным путем — через хеморецепторы сино-аортальной зоны, а отчасти путем 'непосредственного возбуждения вегетативных центров. Подтверждением этого служит 'сохранение влияния СО₂ на кровяное давление после сино-аортальной денервации [351], а также сохранение возбуждающего влияния гипер.капнии на ретикуло-ло-:гИ'Поталамическую систему, изолированную от нервных влияний 'перерезкой мозга на разных уровнях — между воронкой и маммиллярными телами и впереди от места вхождения V пары нервов [77]. О сдвиге возбудимости гипоталамуса свидетельствуют изменения электрической активности, усиление прессорной реакции на электрическое раздражение и усиление секреции АКТГ, вызываемой с гипоталамуса, что проявляется химическими изменениями коры надпочечников и лимфопенией [796]. В дозах, вызывающих состояние, близкое к коматозному, СОг оказывает на симпатические центры возбуждающее влияние, сходное с влиянием электрошока и иН'Сулиновой гипогликемии, хотя механизмы всех этих влияний обнаруживают как количественные, так и качественные различия.

Изучение физиологических механизмов терапии коматозными дозами СОг можно проводить на животных, используя для вдыхания смесь газов, содержащую 30— 40% СОг. В этих условиях на наркотизированной кошке можно наблюдать, что короткая фаза возбуждения сменяется резким снижением возбудимости коры и гипоталамуса. Оиб этом свидетельствуют понижение частоты потенциалов гипоталамуса, уменьшение амплитуды фоновых потенциалов норы и отсутствие ответа со стороны коры и гипоталамуса на проприоцептивные и даже сильные болевые раздражения. Необходимо отметить, что, в то время .как реактивность гипоталамо-кортикаль-

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ШОКОВОЙ ТЕРАПИИ

471

ной системы в отношении сильных болевых раздражений резко падает, реактивность специфической афферентной системы не изменяется, и кора продолжает реагировать и отвечает на звуковые и световые раздражения. Необходимо далее подчеркнуть, что при возобновлении дыхания обычным воздухом может наблюдаться феномен «отдачи» — характер потенциалов гипоталамуса и коры свидетельствует о более высоком, чем до пробы с СОг, уровне возбуждения [302, 339].

Преобладание возбудительной или тормозной фазы зависит, видимо, от возбудимости центральной нервной системы, длительности действия СОг и его концентрации. Больные в состоянии кататонии пробуждались при вдыхании 25% СОг, но снова впадали в ступор по снятии маски аппарата [591]. (Такого рода действие напоминает эффект, наблюдавшийся на больных с длительной инсулиновой комой, которую можно устранить с помощью высоких концентраций CO_2 [950].) При более длительном воздействии СОг стимулирующий эффект появлялся в момент перехода к вдыханию воздуха [184]. Эти явления возникают, видимо, в результате раздражения гипоталамо-кортикальной системы —либо непосредственного, либо по механизму «отдачи», которая обычно возникает после аноксии и, в меньшей степени, после вдыхания СОг в высокой концентрации [340]. Некоторые психиатры пользовались стимулирующее действие низких концентраций СОг на симпатическую систему [950] для лечения депрессивных состояний, однако в большинстве клиник предпочитают использовать СОг в наркотических дозах, согласно рекомендации Медуи [637]. Поскольку при вдыхании смеси с высоким содержанием СОг реактивность гипоталамуса резко снижается, можно думать, что это воздействие должно быть особенно эффективным у больных с высокой реактивностью симпатического отдела гипоталамуса. И действительно, Мориарти [664] показал, что это лечение дает максимальный эффект у людей с повышенной активностью симпатической системы (группа I на основании пробы с мехолилом) и минимальный — у людей с пониженной активностью симпатической системы (группа III); больные, относящиеся к группе II, занимают в

этом отношении промежуточное положение. Однако, несмотря на убедительность полученных данных, для объяснения этих исследований с физиологических позиций нужно знать характер реакций на мехолил после лечения.

СДВИГ ВЕГЕТАТИВНОГО РАВНОВЕСИЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЛЕЧЕНИЯ

Предшествующие рассуждения и более детальный анализ механизмов, лежащих в основе шоковой терапии [296, 300, 306, 308, 313], показали, что электрошок, инсулиновая кома и низкие концентрации углекислого газа относятся к числу воздействий, вызывающих сдвиг равновесия в вегетативной системе в сторону преобладания симпатического отдела. Сходный механизм лежит в основе терапевтического эффекта ацетилхолина и гистамина (реже применяемых в клинике [195 и 245]), поскольку в экспериментах на животных при этих воздействиях возникает повышение реактивности симпатического отдела гипоталамуса вследствие высвобождения его из-под сдерживающего влияния тонической активности барорецепторов сино-аортальной области [310]. Высокие дозы CO_2 , наоборот, вызывают одвиг гипоталамического равновесия в сторону преобладания парасимпатического отдела или же уменьшают реактивность симпатического отдела. Поскольку установлено, что количественные и качественные характеристики гипоталамо-кортикальных разрядов зависят от состояния гипоталамуса, предполагается, что главными факторами, определяющими терапевтический эффект, являются восстановление гипоталамических функций и соответствующие сдвиги гипоталамо-кортикальных взаимоотношений.

Хорошим показателем изменений внутренней среды организма при лечении шоком является определение содержания адреналина и норадреналина в плазме и моче. Повышение содержания в крови обоих этих веществ при повторных сеансах электрошока и только одного адреналина при лечении инсулиновой комой, возможно, лежит в основе различий в клиническом эффекте этих двух воздействий. Однако не надо забывать, что содержание адреналина и норадреналина в плазме и моче не дает

полного представления о степени возбуждения симпатических центров; отсюда ясно, что модификации электрошоковой терапии, влияющие на содержание этих веществ в различной степени, могут тем не менее давать сходный терапевтический эффект [431].

Не лишне обсудить и другие механизмы, вызывающие сдвиги равновесия в вегетативной системе менее прямым путем. В наших экспериментальных исследованиях на кошках было показано, что активность гипоталамуса подвергается резким колебаниям вегетативного равновесия, которые коррелируют с ранее описанными изменениями настроения и психического состояния при электрошоке [310, 317]. Кроме того, было показано, что раздражение симпатического отдела /гипоталамуса, которое при контрольных условиях вызывает стойкое повышение кровяного давления и ускорение сердечного ритма, оказывается неспособным вызвать дальнейший симпатический сдвиг в условиях сильного возбуждения симпатического характера. Наоборот, оно вызывает изменения кровяного давления и сердечного ритма, характерные для преобладания парасимпатического отдела и сопровождающиеся понижением реактивности симпатической системы (см. [310]). Очевидно, воздействие, стимулирующее симпатическую систему, например электрошок, примененное на фоне повышенной реактивности этой системы, вызывает за счет появления таких «извращенных» реакций восстановление нормального вегетативного равновесия (см. [717]). Необходимо, однако, напомнить, что при этих условиях всегда остается опасность усугубления нарушенного равновесия.

Факт появления извращенных гипоталамических реакций вегетативного характера при увеличении концентрации адреналина [324] можно использовать для объяснения описанного выше парадоксального снижения симпатической реактивности в результате инсулино-вой комы (см. [108]).

ИЗУЧЕНИЕ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ В СВЯЗИ С ШОКОВОЙ ТЕРАПИЕЙ

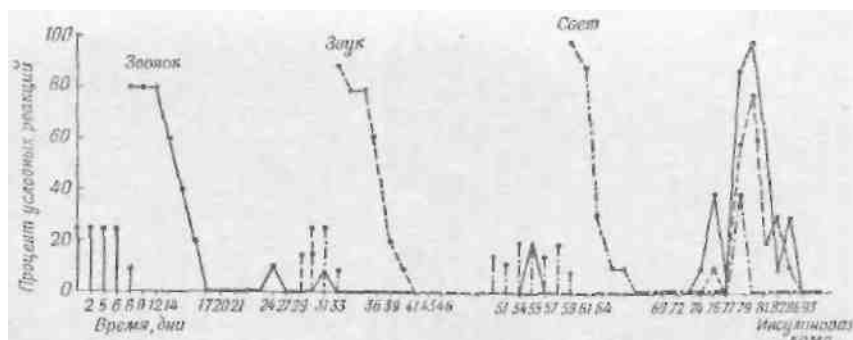
Обсудив физиологические механизмы, лежащие в основе различных модификаций шоковой терапии, и уста-

ГЛАВА ХХИ

новив, что электрошок, инсулин-овал гипогликемия и другие аналогичные воздействия возбуждают симпатический отдел вегетативной системы на уровне гипоталамуса, перейдем к рассмотрению других изменений, которые могут возникать в центральной нервной системе при этих условиях. Учитывая существование гипоталамо-кортикальных разрядов и роль гипоталамуса в условных реакциях, интересно изучить влияние шоковой терапии и а условные рефлексы.

В экспериментах на крысах вырабатывали простую условнорефлекторную реакцию избегания. Условные раздражители (звук и свет) сопровождались безусловным подкреплением — приложением электрического тока к решетке, на которой находилась крыса. После соответствующего числа сочетаний крыса в ответ на предъявление условного сигнала перепрыгивала из клетки А с заряженным полом в клетку Б. Затем выработанный условный рефлекс подвергали угашению. Самопроизвольное восстановление варьировало в наших экспериментах от 0 до 20%. Если же при этом применяли такие воздействия, как электрошок, метразол, вызывающий судороги, или инсулиновую кому, то возникало стойкое восстановление предварительно угашенного рефлекса [295, 297, 298, 355]. При применении инсулина в разных концентрациях оказалось, что инсулиновая гипогликемия, приводящая лишь к подавлению рефлексов и судорогам, не оказывает влияния на условные рефлексы, тогда как инсулиновая кома восстанавливает их поразительным образом (фиг. 47). Отмечена строгая корреляция между эффективностью разных форм инсулинотерапии и восстановлением предварительно угашенных условных рефлексов. На основании нашего анализа влияния разных форм шоковой терапии на гипоталамус создается впечатление, что восстановление предварительно угашенного рефлекса возникает за счет увеличения возбуждения симпатического отдела гипоталамуса и усиления гипоталамо-кортикальных разрядов [407, 423].

Это объяснение подтверждается результатами дальнейшей экспериментальной работы. Введение больших доз атропина и тироксина, повышающих реактивность симпатических центров, приводит к восстановлению уга-



Фиг. 47. Влияние инсулиновой комы на восстановление трех угашенных условных рефлексов у крысы [297]. Вертикальные столбики указывают на число сочетаний, потребовавшееся для получения условной реакции в 80—100% проб. Затем условные реакции угашали и вызывали инсулиновую кому, которая приводила к восстановлению условных рефлексов в разной степени.

шенных условных рефлексов или усиливает соответствующий эффект электрошока. Пентотал, напротив, снижает реактивность симпатического отдела гипоталамуса [304] и ослабляет центральный эффект электрошока. С нашей гипотезой согласуется и то, что в условиях барбитуратного наркоза угашенные условные рефлексы не восстанавливаются и электрошоковая терапия оказывается неэффективной. Теоретически у нас не было оснований считать, что решающая роль при этом (Принадлежит секреторной активности мозгового вещества надпочечников, и, действительно, введение адреналина не привело к восстановлению угашенных условных рефлексов. Более того, инсулиновая кома продолжает оказывать действие и после адреналэктомии [299]. Эксперименты показали, что за восстановление угашенных рефлексов при шоковой терапии ответственно усиление возбуждения симпатических центров, а не повышение секреторной активности мозгового вещества надпочечников, по которой это возбуждение обнаруживается. Поскольку торможение играет существенную роль в условно-норефлекторной деятельности и процессах обучения вообще, становится понятным, что шоковая терапия может изменить поведение.

Электрошок и другие воздействия, вызывающие судороги, применялись в наших экспериментах всего по несколько раз. В этих условиях предварительно угашенные рефлексы восстанавливаются, а незаторможенные не нарушаются. Розен и Гент [764] в своих экспериментах применяли электрошок и метразол по 10 и более раз. При этом ослаблялись предварительно выработанные условные рефлексы и восстанавливались угашенные, хотя степень восстановления была значительно ниже, чем в наших экспериментах. В связи с этими наблюдениями возникает вопрос о том, является ли ослабление и растормаживание условных реакций результатом повреждения мозга (так как после частых судорог наблюдались кровоизлияния [20]) или изменения его функции.

Ответ на этот вопрос в известной мере можно получить при изучении условной эмоциональной реакции (УЭР). Крыс обучали нажимать на рычаг, давая им в ка-

честве подкрепления воду. Выработав стабильные реакции, несколько раз применяли щелчки, сопровождавшиеся электрическим раздражением. В результате возникала УЭР: животные перестали нажимать на рычаг при предъявлении условного раздражителя; они становились неподвижными (как бы «застывали»), и у них начиналась непроизвольная дефекация. Эта эмоциональная реакция ослаблялась или исчезала после нескольких сеансов электрошока [495]. Бели отдельные сеансы электрошока были разделены короткими (от 1 сек до 30 мин) или длинными (от 48 до 72 час) интервалами, то их влияние на УЭР было незначительным, при средних интервалах оно резко возрастало [92]; это свидетельствует о возможной роли в этом процессе длительного последствия. Было отмечено далее, что у крыс УЭР, исчезнувшая в результате 10 последовательных сеансов электрошока, восстанавливается спустя 30 дней. Ясно, что временное исчезновение этой реакции не связано с травмой мозга. Если же после действия электрошока провести угашение условного рефлекса, то восстановления УЭР через 30 дней не происходит [496]. Учитывая усиление возбуждения симпатического отдела гипоталамуса в результате шокового воздействия, можно считать, что сильное возбуждение гипоталамуса препятствует проявлению условной реакции страха, но она восстанавливается после того, как реактивность вегетативных центров возвращается к исходному уровню. Оказалось, что восстановление УЭР и реактивности симпатических центров в описанных экспериментах происходит в один и тот же период времени.

В пользу предположения о том, что исчезновение УЭР (см. также [293]) обусловлено резким возбуждением симпатической системы гипоталамуса, свидетельствуют также результаты применения хлорпромазина; подавляя активность мозга, хлорпромазин способствует восстановлению ослабленной или исчезнувшей под влиянием электрошока УЭР [438]. Далее было обнаружено, что предварительно выработанная УЭР ослабляется в условиях эмоциональной гиперреактивности, вызванной повреждением перегородки, ведущим к нарушению гип-покампально-гипоталамических разрядов [94]. Подобно-

ГЛАВА XXII

го ослабления, однако, не наблюдается при разрушении близлежащих структур, таких, например, как поясная извилина. Отсюда следует, что повышение эмоциональной реактивности, вызываемое различными способами, сопровождается ослаблением или исчезновением некоторых предварительно выработанных условных реакций.

КРИТИЧЕСКИЕ ЗАМЕЧАНИЯ

I. Следует, пожалуй, рассмотреть некоторые критические замечания по поводу теории, постулирующей центральный симпатический механизм действия шоковой терапии. Некоторые авторы [467] утверждают, что если бы это было так, то введение адреналина при лечении психических заболеваний должно было бы давать такой же эффект, как и электрошок. Однако нет оснований ставить знак равенства между возбуждением симпатического отдела гипоталамуса и введением адреналина. В основе изменения поведения и лечебного эффекта инсули-новой комы и электрошока лежит, по-видимому, длительное усиление гипоталамо-кортикальных разрядов, изменяющих условные рефлексы и вызывающих сдвиг равновесия в вегетативных центрах в сторону резкого преобладания симпатической системы. Введение же адреналина, наоборот, приводит через барорецепторные рефлексы к снижению реактивности симпатического отдела гипоталамуса [165, 327]. Более того, изменения поведения под влиянием инсулиновой комы (восстановление заторможенных условных рефлексов) наблюдается не только в норме, но и у адреналэктомизированных животных [299], а электрошок остается эффективным у больных с депрессивным состоянием после адреналэктомии [417]. Очевидно, что секреторная активность мозгового вещества надпочечников — это одно из многих проявлений возбуждения симпатических центров, и поэтому мысль об идентичности этих процессов противоречит логике и физиологии.

Те же соображения можно привести для объяснения того факта, что именно электрошок, а не введение АКТГ вызывает улучшение у психически больных, хотя АКТГ

сильнее активизирует кору надпочечников, чем электрошок [144].

II. В гл. V -было показано, что снижение кровяного давления введением ацетилхолина, мехолина и гистамина приводит к возбуждению заднего отдела гипоталамуса (в результате высвобождения из-под 'подавляющего влияния барорецепторов), что проявляется в усилении гипоталамо-кортикальных разрядов. Поэтому внутривенное введение гистамина [784] и ацетилхолина [245] психически больным можно 'рассматривать как одну из форм шоковой терапии, вызывающей такие же гипоталамо-кортикальные изменения, как электрошок и инсулиновая кома, но не непосредственно, а рефлекторным путем¹. Неудивительно поэтому, что внутривенная инъекция ацетилхолина вызывает улучшение, а внутримышечное введение ингибитора холинэстеразыДФП, вызывающего, вероятно, повышение концентрации ацетилхолина в тканях, углубляет психоз [778]. В экспериментах сДФП симпатические центры не освобождаются от 'сдерживающего влияния барорецепторов, поскольку кровяное давление изменяется лишь незначительно и очень постепенно «а протяжении нескольких дней.

III. Одна из основных проблем данной книги — это оценка возбудимости гипоталамуса с помощью так называемых «вегетативных тестов». Наше исследование на кошках показало (если ограничить анализ только данными пробы с мехолином), что область гипотонии увеличивается с уменьшением возбудимости гипоталамуса [310]. Хотя известно, что на лобную кору с мехолином оказывают влияние нижележащие симпатические центры, и в особенности центры 'Продолговатого мозга, это можно не принимать во внимание по следующим причинам: 1) при сравнении здоровых людей с психически больными ясно, что различия между этими двумя группами определяются не на уровне продолговатого мозга; 2) колебания

¹ Из этого рассуждения о механизмах не следует делать вывод " равной эффективности указанных и классических шоковых воздействий. Но для проведения объективного сравнения необходимо знать, какова длительность сдвига гипоталамического равновесия.

реакции на мехолил, наблюдающиеся у одного и того же человека при различных эмоциональных состояниях, можно сравнить со сдвигами у животных в эксперименте при изменении реактивности гипоталамуса.

Поскольку непосредственное определение реактивности гипоталамуса представляет трудности, можно использовать для этой цели косвенные показатели, такие, как концентрация адреналина и норадреналина в плазме или содержание их в моче. Можно определять также выведение стероидов, поскольку известно, что различные виды стресса усиливают симпатические разряды гипоталамуса и активируют гипоталамо-гипофизарную систему. Общеизвестно, однако, что отсутствие изменений по выбранному индикатору может свидетельствовать лишь о несоответствии индикатора, а вовсе не об отсутствии изменений в состоянии гипоталамуса. Более интенсивное выведение норадреналина у лиц с малой «областью гипотонии» по сравнению с теми, у которых «область гипотонии» велика [223], подтверждает наше положение о том, что при пробе с мехолилом возбуждение симпатических центров косвенно отражается на величине области гипотонии. Однако отсутствие стимулирующего действия инъекций мехолила на выведение норадреналина [223] или стероидов [842] не умаляет значения твердо установленного факта, что снижение кровяного давления, вызванное мехолилом, приводит к возбуждению симпатической системы и что характер изменений кровяного давления при этом является показателем реактивности симпатических центров.

Избыточное содержание норадреналина или адреналина (или того и другого) в плазме и моче может служить доказательством того, что в определенной экспериментальной ситуации высвобождаются значительные количества этих нейrogормонов; отрицательный результат ни в коей мере не исключает возможности выделения больших количеств этих веществ в области синантических контактов симпатической системы без проникновения в измеримых количествах в кровяное русло. Не возникает также сомнений в отчетливо доказанном симпатическом действии лизергиновой кислоты, хотя при этом не наблюдается повышения содержания адреналоподоб-

ных веществе плазме [625]. Наконец, следует напомнить, что симпатическая система может активироваться не только в целом, но и по частям. Значительное возбуждение симпатической системы может не сопровождаться повышением секреторной активности мозгового вещества надпочечников [316, 357] и даже активацией гиоталамо-гипофизарного аппарата.

16-517

ГЛАВА XXJU
НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ
ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ
ИССЛЕДОВАНИЙ

На реактивность систем гипоталамуса можно влиять не только описанными выше шокowymi воздействиями, но и введением различных веществ, изучавшихся последнее время в фармакологических опытах, а также при введении испытуемым и психически больным. Хотя мы располагаем весьма скудными данными по этому вопросу, мы надеемся, что они послужат дополнением к тем экспериментальным данным, которые легли в основу главной идеи этой книги.

ХЛОРПРОМАЗИН КАК ПРИМЕР УСПОКАИВАЮЩЕГО ВЕЩЕСТВА
(ТРАНКВИЛИЗАТОРА)

Действие хлорпромазина на гипоталамическую систему состоит в устранении эмоциональных реакций, возникающих при электрическом раздражении гипоталамуса, а именно реакции ярости у кошки и симптома бегства у кролика [81, 166, 676]. Кроме того, после «ведения хлорпромазина оказываются менее эффективными вещества, вызывающие лихорадочное состояние и, как известно, стимулирующие гипоталамус [157]. Наблюдения показали, что подавление реакции мнимой ярости у декортицированной кошки требует меньшей дозы хлорпромазина, чем та, которая необходима для того, чтобы вызвать дремотное состояние у интактного животного [16β]. Под влиянием хлорпромазина снижается действие болевого раздражения на освобождение антидиуретического гормона через супраоптическое ядро и нейрогипофиз [190]. Отсутствие прессорного ответа на раздражение гипоталамуса у декортицированной кошки не вызы-

вает большого удивления, поскольку уровень кровяного давления в этих экспериментах был очень низким; интересно, однако, что в этом случае хлорпромазин в дозах заведомо подпороговых для интактного организма, вызывает значительное падение кровяного давления. Наблюдения на людях показали, что хлорпромазин вызывает умеренное снижение кровяного давления у здоровых людей, резкое падение его у больных гипертонией и усиливает гипотензивное действие мехолила.

Хлорпромазин и резерпин блокируют описанные выше гипоталамическо-типофизарные разряды, приводящие к секреции АКТГ [193]. Эти вещества оказывают действие, подобное разрушению срединного возвышения гипоталамуса.

Эмоциональные реакции, играющие важную роль в условных рефлексах, выработанных на базе подкрепления голодом, жаждой и болью, снимаются хлорпромазином; правда, он более эффективен в тех случаях, когда подкреплением служит страх перед болью, а не голод и жажда [884]. Интересно, что среди множества фармакологических шроб, применяемых для оценки транквилизаторов, наилучшей корреляцией с клинической эффективностью этих веществ отличаются тесты, основанные на типичной эмоциональной реакции (дефекация) [885].

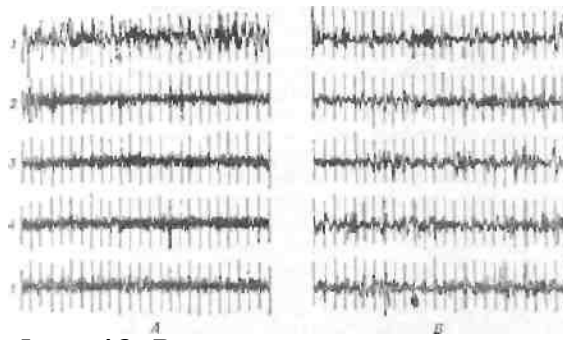
Эти данные подтверждают предположение о том, что хлорпромазин снижает реактивность гипоталамуса и особенно (но не исключительно) его симпатического отдела и вызывает сдвиг равновесия в сторону преобладания парасимпатической системы. Поскольку тонус скелетной мускулатуры зависит от этого «эртотропного» отдела гипоталамуса, мышечное расслабление, опущение век и летаргическое состояние, наблюдаемое у обезьян после введения хлорпромазина, можно считать дополнительными симптомами вовлечения гипоталамуса [166].

Вызванные хлорпромазином изменения ЭЭГ у людей незначительны и характерны для состояния покоя. Улиц с преобладанием альфа-ритма последний становится более четко выраженным и распространяется на лобную область [55]. Тенденция к синхронизации корковых потенциалов, обычно наблюдаемая у экспериментальных животных [466], отмечается и у человека, проявляясь 16*

повышением чувствительности к гипервентиляции [883]. Замедление потенциалов возникает сначала в коре, а затем в гипоталамусе [329] и ретикулярной формации. Малые дозы хлорпромазина снижают диффузную активацию коры, вызванную электрическим раздражением гипоталамуса и centrum medianum таламуса [534, 892], но почти не действуют на порог раздражения ретикулярной формации [534]. Хлорпромазин блокирует реакцию пробуждения в коре, вызванную болевым раздражением у кошек и кроликов [466, 892], что согласуется с мощным влиянием этого раздражения на гипоталамо-кортикальную систему [59]. Наблюдения Престона [723] показали 'высокую чувствительность миндалевидного ядра к хлор-промазину и подтвердили, что усиленные разряды, возникающие в этом ядре, оказывают тормозящее влияние на гипоталамус. О блокаде эмоциональных реакций хлорпромазином свидетельствует следующий простой опыт: введение этого вещества устраняет реакцию пробуждения в коре кролика, вызываемую обычно «присутствием человека» [279]. Сходное влияние хлорпромазина на ЭЭГ и кожно-гальванический рефлекс можно наблюдать у человека [951]. Более того, хлорпромазин заметно снижает «ориентировочную реакцию», т. е. эмоциональную реакцию на новое раздражение, предшествующую формированию условного рефлекса [378].

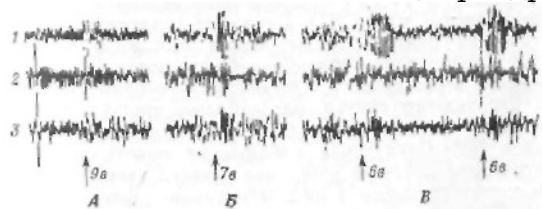
Понижение реактивности диффузной восходящей активирующей системы, проявляющееся по крайней мере на уровне промежуточного мозга, связано с активацией «тормозной» системы, что выражается появлением реакции вовлечения в коре при раздражении хвостатого ядра [892] или интраламинарных ядер таламуса [659]. Ре-ципрокное действие хлорпромазина на две упомянутые выше системы иллюстрируют фиг. 48 и 49. Болевое раздражение вызывает десинхронизацию корковых потенциалов только до введения хлорпромазина (фиг. 48), а порог возникновения реакции вовлечения при раздражении хвостатого ядра снижается после инъекции этого препарата (фиг. 49).

В заключение нужно отметить, что хлорпромазин ослабляет восходящие и нисходящие гипоталамические разряды. На этой основе возникает значительная син-



Фиг. 48. Реакция коры курарезированной кошки на болевое раздражение до (А) и после (Б) введения хлорпромазина (3 мг/кг) [892].

/ — до болевого раздражения; 2—5 — во время и после раздражения в течение 10 сек. Регистрацию производили в средней левой супрасильвиевой извилине. Реакция пробуждения (на А) удерживалась в течение 80 сек после конца раздражения.



Фиг. 49. Влияние х.лорпромазина на порог «веретен» хвостатого ядра у курарезированной кошки [892]. Нанесение одиночного электрического удара на хвостатое ядро показано стрелкой, порог возникновения веретен на ЭЭГ в контрольных условиях — 9 о. А, Б — через 8 мин после внутривенного введения хлорпромазина (1 мг/кг); " — через 3 мин после дополнительной инъекции (0.7 мг/кг). Отмечается постепенное снижение порога при увеличении дозы хлорпромазина. / — левая передняя сигмовидная извилина; 2 — левая краевая извилина; 3 — левая супрасильвиева извилина.

хронизация корковых потенциалов, снижение реактивности симпатической системы и ослабление эмоциональных реакций, проявляющееся независимо от того, выбраны ли в качестве индикатора потенциалы коры или разного рода поведенческие реакции. Уменьшение возбудимости симпатического отдела гипоталамуса проявляется также в снижении соматической возбудимости: возникает общее расслабление и даже дремотное состояние. Беспокойство и психомоторные реакции становятся менее выраженными. Наблюдается сдвиг равновесия между симпатическим и парасимпатическим отделами гипоталамуса в сторону преобладания парасимпатического отдела и сходный сдвиг между диффузной восходящей активирующей системой, запускаемой высокочастотным раздражением гипоталамуса и ретикулярной формации, и неспецифической тормозной системой, за счет которой возникает реакция вовлечения при одиночном или низкочастотном раздражении таламуса и хвостатого ядра.

Сходное действие оказывает резерпин, однако механизм его действия иной. Решающую роль в действии резерпина, по-видимому, играет -возбуждение парасимпатических центров. В пользу этого объяснения свидетельствует индукция сна при стереотипных движениях, как в экспериментах Гесса с раздражением таламуса, а также возникновение миоза [52]. Снижение реактивности симпатических центров также играет при этом важную роль. Именно с ним связано наблюдавшееся у обезьян снижение агрессивности, торможение прессорных рефлексов каротидного синуса, расслабление третьего века и снижение частоты токов действия ускоряющего нерва сердца [51]. Следующие наблюдения показывают, что центральное действие резерпина связано главным образом с гипоталамусом, а не с ретикулярной формацией:

1. Резерпин не устраняет реакции настороженности, вызываемой раздражением ретикулярной формации [534], но уменьшает прессорную реакцию гипоталамического происхождения [430].

2. Гистологические исследования свидетельствуют о повышенной активности супра оптического и паравентри-кулярного ядра гипоталамуса у крысы [645].

Положение о том, что при сдвиге равновесия в гипоталамусе под влиянием резерпина [935] и хлорпромазина [899] (Происходит блокада афферентной импульсации, все еще встречает возражения [487]. Интересно, что резерпин вызывает снижение содержания серотонина в ткани мозга [831], а судороги, вызванные электрошоком и мет-разолом, оказывают противоположное влияние [288].

ФЕНАМИН И ПОДОБНЫЕ ЕМУ ВЕЩЕСТВА

В противоположность транквилизаторам, снижающим реактивность симпатической системы, фенамин и его производные усиливают симпатические, разряды. При их введении повышается кровяное давление, ускоряется ритм сердца, происходит сужение сосудов, расширение зрачков, появляется сухость во рту и т. д. В соответствии с представлениями Гесса об эрготропной системе действие этого вещества состоит в усилении активности соматической нервной системы, что подтверждается повышением двигательной активности человека и животных и облегчением опинальных рефлексов. У здоровых людей психические сдвиги состоят при этом в повышенной настороженности, беспокойстве и эйфории. У человека изменения настроения и настороженность связаны с некоторым повышением частоты альфа-ритма [583] и сдвигом частотного спектра ЭЭГ в сторону высоких частот [372] подобно тому, что наблюдается при сенсорном раздражении или введении кофеина.

В опытах на животных было показано, что реакция пробуждения, вызванная афферентным или электрическим раздражением ретикулярной формации, резко, усиливается [466, 659]. Участие гипоталамической системы становится очевидным из следующих наблюдений:

1. Как в норме [688, 815], так и после декорткации [816] введение фенамина и его производных повышает возбудимость и агрессивность.
2. У крыс с электродами, вживленными в задний отдел гипоталамуса, порог самораздражения снижается при введении фенамина (и повышается при введении хлорпромазина [862]).

ГЛАВА XXIII

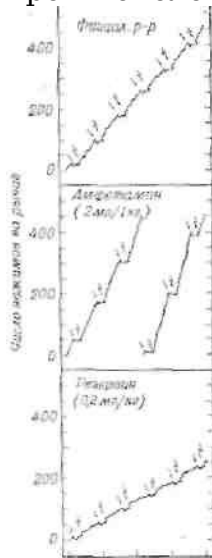
3. Эффект внутривенного или внутриартериального введения фенамина, состоящий в смене медленных потенциалов коры быстрой низкоамплитудной активностью (реакция пробуждения), сохраняется после перерезки ствола мозга на уровне четверохолмия (*cerveau isole*). Если же осуществить перерезку на уровне промежуточного мозга, как раз .перед маммлярными телами, то фенамин .перестает действовать «а потенциалы коры [459, 594]. Этот опыт несомненно свидетельствует о том, что центральное действие фенамина первично связано с задним отделом гипоталамуса. При оценке реактивности тормозных систем посредством стимуляции интралами-нарных ядер таламуса было показано, что фенамин ослабляет реакцию вовлечения [658, 659].

АНТАГОНИЗМ МЕЖДУ ТРАНКВИЛИЗАТОРАМИ И АНАЛЕПТИКАМИ

Из изложенного ясно, что транквилизаторы и аналеп-тики (на примере фенамина) действуют в противоположных направлениях. Хлорпромазин снижает реактивность симпатического отдела гипоталамуса, а в больших дозах вызывает состояние, близкое к кататонии [153], подобно тому как это имеет место при разрушении заднего отдела гипоталамуса. Фенамин (амфетамин) повышает реактивность эрготропных систем на уровне гипоталамуса. Неудивительно поэтому, что введение хлорпромазина снимает эффект фенамина и наоборот [84]. Точно так же вызванное резерпином состояние, близкое к кататонии, устраняется стимуляторами симпатической системы центрального действия типа риталина [153].

Антагонизм между транквилизаторами и аналептика-ми проявляется также в их влиянии на условнорефлек-торную деятельность. В экспериментах Брэйди [83] крыс обучали нажимать па рычаг, чтобы получить пищу. Применение после этого звукового раздражителя в сочетании с электрическим привело к развитию условнореф-лктор.ной реакции страха: животное перестало нажимать на рычаг при предъявлении условного звукового сигнала без подкрепления. Как показано на фит. 50, фенамин и резерпин (транквилизатор) действуют на эти

реакции в противоположных направлениях. По сравнению с контрольной группой животных, которым вводили физиологический раствор, число нажимов на рычаг возрастало после фенамина и снижалось при действии резерпина, т. е. эффекты соответствовали уровню возбуждения эрготропной системы. Однако во время условной реакции страха число нажимов на рычаг у животных, получавших фенамин, было меньше, а у получавших резерпин — больше, чем в контрольных условиях. Это свидетельствует, видимо, о том, что реакция страха усиливается фенамином и ослабляется резерпином, что согласуется с результатами многочисленных экспериментов, в которых было обнаружено, что эмоциональная реактивность непосредственно связана с реактивностью симпатического отдела гипоталамуса. Условно-рефлекторные исследования, проведенные на людях, также показали, что фенамин облегчает выработку условных рефлексов, а хлорпромазин оказывает противоположное действие [208, 250].



ПСИХОТРОПНЫЕ ВЕЩЕСТВА

Из числа психотропных веществ лизергиновая кислота (LSD) и мескалин оказывают на центральную нервную систему сходное с фенамином действие. В экспериментах на животных влияние этих

is. so 4S

Время, мин

Фиг. 50. Влияние фенамина (амфетамина) и резерпина на реакцию нажима на рычаг и условную эмоциональную реакцию у крысы [86а].

Прямая стрелка — включение

условного звукового сигнала; ломаная стрелка — выключение условного сигнала и подача короткого безусловного электрического раздражения.

ГЛАВА XXIII

веществ характеризуется возбуждением симпатических центров, усилением реакции пробуждения, десинхронизацией коры и понижением чувствительности интралами-нарных ядер таламуса в смысле возникновения синхронизированной реакции вовлечения. Кроме того, они вызывают улучшение настроения. Берингер [56] описал ощущение счастья, возникающее при введении мескалина и связанное с характерными изменениями восприятия. Другие авторы наблюдали зрительные галлюцинации и бреды параноидного характера. Производные фенамина вызывают подобный же эффект, и Коннелл [154], который дал обзор литературы по этому вопросу, подчеркивает, что психоз, вызванный фенамином, порой совершенно неотличим от параноидного.

Минимальные дозы (20—30 мг) диэтиламида лизер-гИ'Новой кислоты (сокращенно LSD-25) вызывают изменения психики. Это проявляется в беспокойстве и нервозности при самых малых дозах и в появлении серьезных психотических симптомов типа галлюцинаций и маний, снопоподобных состояний, деперсонализации и т. п.— при несколько больших дозах [504]. По мнению некоторых авторов, последние симптомы напоминают шизофренические реакции. Обычно наблюдаются сдвиги настроения как в сторону эйфории, так и в сторону депрессии [1], нарушения восприятия, касающиеся прежде всего зрительных ощущений, а затем часто слуховых и тактильных. Постоянно отмечаются вегетативные сдвиги. Усиление симпатической активности проявляется в расширении зрачков, ускорении сердечного ритма, повышении давления и понижении температуры кожи [192]. Нужно подчеркнуть, что строгий параллелизм между вегетативными и психическими сдвигами обнаруживается не только при введении исследуемым больших доз LSD-25 [504], но и во время всего периода после инъекции, когда в течение нескольких часов наблюдается постепенное усиление и последующее ослабление симптомов [192].

Учитывая тесную связь между настроением и активностью гипоталамуса, а также роль последнего в восприятии, можно высказать предположение, что LSD-25 изменяет функциональную активность гипоталамуса и

влияет на гипоталамо-кортикальные разряды. Подтверждением этому служат результаты экспериментов на кроликах [684], показавшие ведущую роль промежуточного мозга при действии LSD-25. В этих экспериментах мы наблюдали не «психический» эффект от введения этого вещества, а его действие на центральную нервную систему, которое можно оценить объективно. Было показано, что LSD-25 вызывает у кроликов усиление спонтанной активности и повышение температуры тела. Эффект сохраняется при удалении коры, но фактически полностью снимается после удаления промежуточного мозга.

Эти наблюдения свидетельствуют в пользу предположения о том, что LSD вызывает описанные симпатические и соматические эффекты благодаря действию на эрготропный отдел гипоталамуса. Необходимо подчеркнуть, что дополнительные симптомы—тилергликемию, пилоэрекцию и исчезновение медленных потенциалов на ЭЭГ,— наблюдаемые у кролика при введении этого вещества [772], можно воспроизвести путем стимуляции гипоталамуса, так что они, видимо, являются отражением усиления его восходящих и нисходящих разрядов. С нашей интерпретацией согласуется также появление патологической активности в обонятельном мозге человека после введения LSD-25 [660].

Интересный факт параллелизма между вегетативными и психическими явлениями еще не служит доказательством постулированной нами причинной связи между ними. Но мы располагаем еще одним рядом фактов, подтверждающих наше представление. Церлетти [141] и его сотрудники провели широкое исследование по изучению влияния 18 различных производных LSD-25 на вегетативную нервную систему животных и установлению корреляций с психотической активностью, наблюдающейся у человека. Они обнаружили строгий параллелизм между активностью симпатических центров и действием этого вещества на психику. У человека преобладают психические симптомы, а у животных — таких, например, как кролик,— вегетативные. Это не удивительно и не опровергает представления о том, что «их проявление регулируется общим координационным центром»

m**ГЛАВА XXIII**

[770]. Мы действительно убеждены в том, что «психические» и «вегетативные» эффекты — это разные выражения одного и того же нервного (или гуморального) процесса.

Тот факт, что степень возбуждения симпатических центров оказывает значительное влияние на настроение, можно проиллюстрировать также на примере действия метамфетамина. Это вещество вызывает колебания содержания адреналина в плазме. При его повышении наблюдается напряженность и беспокойство, при понижении, напротив, доминируют расслабление и эйфория [574]. Уиклер [948] и ряд других подчеркивают связь между настроением и потенциалами ЭЭГ, утверждая, что в общем «десинхронизация» (с увеличением частоты альфа-колебаний или без него) связана с появлением тревоги, галлюцинаций, фантазий и (или) тремора, а «синхронизация» (с замедлением частоты альфа-ритма или без него) — с эйфорией, расслаблением, успокоением и (или) дремотой.

ДЕЙСТВИЕ ПСИХОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ И УРОВЕНЬ НОРАДРЕНАЛИНА

Выдвинутое нами основное положение о связи колебаний настроения и психомоторного возбуждения с соответствующими сдвигами возбудимости гипоталамуса и равновесия вегетативных систем подтверждается данными современной биохимии. Основополагающие исследования Фогт [908], показавшие, что норадреналин обнаруживается в стволе мозга (причем в гипоталамусе концентрация его максимальна), привели к заключению о том, что норадреналин представляет собой главный ней-рогормон, концентрация которого зависит от степени возбуждения симпатических центров. Блестящая работа Броди и др. [105] подтвердила это положение на большом материале. За недостатком места и в связи с тем, что в настоящее время эти работы не завершены, мы ограничимся лишь кратким их описанием.

Было показано, что химический предшественник нор-адреналина, 3,4-диоксифенилаланин (ДОФА), вызывает диффузную активацию ЭЭГ, а также симптомы

активации эрготропной системы. Вещества, химически близкие норадреналину, в противоположность последнему растворимы в липоидах, проникают через гемато-энцефалический барьер и при внутривенном введении вызывают появление эрготропного синдрома. Это относится к фенамину, LSD, риталину, мератрану, ибогаину, тет-рагидро-р-нафтиламину и другим. Поэтому можно считать, что эти вещества действуют на области мозга, чувствительные к норадреналину¹. Судя по данным Фогт и ранее описанным опытам, к таким областям относится задний гипоталамус.

Более того, такие вещества, как марсилид (ищрония-зид), препятствующие ферментативному расщеплению норадреналина, оказывают глубокое влияние на поведение. Введение этих веществ при депрессии вызывает следующие положительные сдвиги: 1) снятие напряженности и депрессии, успокоение; 2) хорошее самочувствие, связанное с ослаблением фобий и т. п.; 3) возбуждение, гипсрреактивность, бессонница и 4) маниакальные и параноидные симптомы². Биохимические исследования показали, что ингибиторы фермента моноаминоксидазы приводят к накоплению в мозге ссротонина и норадреналина. Однако гиперреактивность симпатической системы связана только с накоплением последнего [105]. Эти данные представляют решающие доказательства особой роли норадреналина в определении степени возбуждения центров эрготропной системы. Следует, однако, признать, что для окончательного подтверждения предположения о роли норадреналина в регуляции симпатических функций необходимо еще по крайней мере доказать, что активация центров эрготропной системы сопро- * *

¹ Недавно было показано, что собаки, получавшие в течение Двух недель резерпин, нечувствительны к риталину. Поскольку под влиянием резерпина происходит исчезновение норадреналина из гипоталамуса [485], можно думать, что центральное возбуждающее Действие риталина зависит от присутствия норадреналина [215].

² Марсилид снижает успокаивающее действие резерпина и «нейтрализует» действие последнего на содержание в тканях норадреналина [137, 485]. Более того, по своему действию он подобен электрошоку, возбуждающее влияние которого па симпатический отдел гипоталамуса подробно обсуждалось выше.

вождастся повышением секреции норадреналина и что рассматриваемые нами психотропные вещества не действуют ни на какие другие ферменты, кроме аминоксидазы [812]¹.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ СУЩЕСТВУЮЩИХ ДАННЫХ

В табл. 10 дан краткий обзор общего действия этих веществ на некоторые функции мозга и поведение². Создается впечатление, что изменения равновесия в гипоталамусе сильно влияют на настроение, эмоциональную реактивность и на общее поведение организма. Индивидуальные различия в характере реакции на эти вещества заставляют предполагать, что состояние гипоталамического равновесия имеет первостепенное значение. Установлено, что LSD (а также ипрониазид [812]) вызывает не только состояние эйфории, возбуждения, гипоманиакальное поведение, но также и состояние депрессии. Иногда эти совершенно различные эмоциональные состояния чередуются [140, 141], что, возможно, указывает на колебания гипоталамических состояний, о которых мы неоднократно упоминали. По всей вероятности, эти вещества влияют на оба отдела гипоталамуса, но в норме их влияния на симпатическую часть доминируют. Правильность этого предположения подтверждается тем, что на фоне барбитуратного наркоза, блокирующего симпатическую реактивность гипоталамуса [304], LSD и ибogaин вместо обычного «симпатического» действия вызывают замедление сердечного ритма и снижение кровяного давления [803]. Установлено, что 'При применении электрошока после предварительного лечения резерпином иногда возникают резко выраженные ларасимпати-

* * А *

¹ Было показано, что четыре разных ингибитора аминоксидаз: вызывают сходные химические эффекты [86, 105].

² Незначительные различия и роль биохимических сдвигов в мозге мы не рассматривали. Касаясь ацетилхолина, следует упомянуть, что кататонический ступор можно вызвать не только разрушением заднего отдела гипоталамуса, но и введением ацетилхолина и ингибиторов холинэстеразы в желудочки мозга и что клиническое состояние облегчается введением холинэстеразы [8281].

ДАННЫЕ ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ 495
 ческие разряды [61]; это еще раз свидетельствует о том, что нейротропные
 вещества представляют собой мощные средства «настройки» гипоталамуса и
 что резерпин сдвигает вегетативное равновесие в сторону преобладания

Таблица 10

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ПСИХОТРОПНЫХ
 ПРЕПАРАТОВ

	Транквили заторы	Аналептик и, психотроп ные препараты и ингибитор ы ъ:опо- аминоксид азы
Состояние вегетативн ых центров Центральн ое вегетативн ое равновесие Активность диффузной афферентн ой ретикуляр но-гипота- ламическо й системы Реакция вовлечени я при раздражен ии хвостатого ядра или таламуса Условные рефлексы Корковые потенциал ы Настроени е Общая активность	Симпатиче ская реактивнос ть и гипота- ламо- кортикальн ые разряды снижаются Сдвиг в сторону преобладан ия парасимпа тической системы Понижаетс я Усиливаетс я Ослабляют ся Синхрониз ация Подавленн ое Ослаблена	Симпатиче ская реактивнос ть и гипота- ламо- кортикаль ные разряды повышают ся Сдвиг в сторону преоблада ния симпатиче ской системы Повышаетс я Ослабляет ся Усиливают ся Десинхрон изация Маниакаль но-эйфо- ричное, тревожное Усилена

парасимпатической системы. (Выше говорилось о том, что электрошок действует на оба отдела вегетативной системы.)

Наконец, следует попытаться определить вероятные механизмы, при помощи которых эти вещества изменяют поведение, и сопоставить эти механизмы с чисто физио-

логическими. Известно, что циклическое чередование бодрствования и сна связано с изменениями вегетативной реактивности и гипоталамического равновесия. Будем ли мы считать сон активным парасимпатическим процессом [453] или результатом уменьшения активности центра бодрствования, расположенного в заднем отделе гипоталамуса [734], несомненно одно, что переход от состояния бодрствования к состоянию сна является результатом сдвига вегетативного равновесия — в состоянии сна доминирует парасимпатический отдел, а в состоянии бодрствования преобладает задний, симпатический, отдел гипоталамуса. Активное состояние заднего отдела гипоталамуса, а также тесно связанной с ним ретикулярной формации во время бодрствования вызывает деинхронизацию потенциалов в коре головного мозга. Прямая или вызванная рефлекторным путем активация этой системы, связанная с усилением внимания и эмоциями, усиливает деинхронизацию, свидетельствующую о состоянии возбуждения в коре, и одновременно повышает тонус скелетных мышц. Проприоцептивные разряды и импульсы от ствола мозга через гамма-систему подкрепляют активность эрготропной системы. Настроение на фоне бодрствования колеблется от покоя до напряжения и разнообразных эмоциональных состояний (страх, гнев и т. д.), которые, судя по результатам проб с мехолилом, связаны с различными степенями симпатической активности гипоталамуса. При исследовании реакции вовлечения установлено наличие реципрокных взаимоотношений между тормозной афферентной системой и активностью ретикуло-гипоталамической системы [891]; можно считать, что во время сна реактивность тормозной системы выше, чем в период бодрствования. Соответствующее электрическое раздражение переднего отдела гипоталамуса вызывает сон, связанный с синхронизацией корковых потенциалов [11]. Активация переднего отдела гипоталамуса при нагревании также вызывает синхронизацию в коре, расслабление скелетных мышц и состояние дремоты [915]. При обоих этих воздействиях наблюдается реципрокное торможение заднего отдела гипоталамуса. Возникновение сна можно объяснить или таким образом, или как результат ослаб-

пения симпатической активности гипоталамуса и ренин-рокового повышения активности его переднего отдела.

Предполагается, что тот же механизм участвует в эмоциональных и психических сдвигах, вызываемых транквилизаторами, аналептиками и некоторыми другими психотропными препаратами. Диапазон эмоциональных изменений при этом сильно расширяется, но едва ли можно отрицать сходство между действием транквилизаторов и сдвигом гомеостатического равновесия в сторону преобладания парасимпатической системы. Данные экспериментов с аналептиками и психотропными веществами, а также с ингибиторами аминоксидазы заставляют предполагать, что их действие противоположно действию транквилизаторов, т. е. что они вызывают сдвиг в сторону преобладания симпатического отдела гипоталамуса и усиление гипоталамо-кортикальных раз-

Основной смысл данной гипотезы состоит в признании того, что изменения интенсивности гипоталамо-кортикальных разрядов, отражающиеся в настроении и эмоциональном поведении, определяются состоянием гипоталамуса. Несущественно, чем вызывается подавление симпатического отдела гипоталамуса—соответствующими изменениями в висцеральном мозге, ослаблением афферентных импульсов, как в наших пробах с кураре, повреждением заднего отдела гипоталамуса, применением транквилизатора типа хлорпромазина или же возбуждением переднего отдела гипоталамуса². В каждом из этих случаев эмоциональная реактивность уменьшает-

¹ Например, очевидно, что не все фармакологические препараты, способные снижать возбудимость заднего отдела гипоталамуса, можно считать транквилизаторами, пригодными для клинического применения. Систематическое изучение действия этих веществ на ретикулярную формацию, поведенческие реакции, обонятельный мозг-[798]. реактивность коры и рекрутирующей системы таламуса наряду с клиническими тестами создает научную основу фармакологической классификации. Многочисленные симпозиумы [530, 540, А., 730, 731] и особенно исследования Брэдли и Кэй [86], Ганглоф-(OJRI" ^{ьe f281' 658^} Калама и Кнллама [534], а также Уиклера и Гаопкаса этих вопросов.

Подобное действие, очевидно, оказывает резерпин [105].

ГЛАВА XXIII

ся. Этот принцип применим также к объяснению связи между повышенной симпатической активностью гипоталамуса и эмоциональной гиперреактивностью. Уровень возбудимости гипоталамуса определяет выраженность эмоциональных состояний. Если ретикулярная формация блокирована, а реактивность гипоталамуса снижена введением барбитуратов, активация и эмоциональные реакции исключаются. Этим отличается действие наркотизирующих веществ от действия транквилизаторов.

Очевидно, существуют большие пробелы в имеющихся у нас сведениях о действии этих веществ. Кроме того, мы умышленно отказались от излишней детализации, чтобы подчеркнуть и разъяснить основные изменения, вызываемые ими. Нам известно, что не все транквилизаторы действуют одинаково [86, 948] и что существуют характерные различия между действием аналептических и психотропных препаратов [219]. Физиологическими [890] и фармакологическими работами [131, 593—595] установлено, что активирующая система сложнее и способна к более дифференцированному действию, чем это показано в нашем анализе. Кроме того, существуют количественные и качественные различия в реакции на транквилизаторы, аналептические и психотропные вещества у разных людей, у одного и того же человека при различных психических состояниях, а также в норме и патологии [131]. Эти наблюдения приводят к мысли о различных состояниях гипоталамической настройки, о вариабельности уровня гипоталамической реактивности и открывают широкие перспективы для дальнейших исследований в этой области.

ДЕЙСТВИЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ И УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ В КЛИНИКЕ

Некоторые аспекты этой проблемы изложены у Алксаадера [15]. Он применил метод условных рефлексов для обследования здоровых людей и больных из психоневрологической клиники. В качестве условных раздражителей применяли звуковые сигналы, безусловным раздражителем служило электрическое раздражение руки, которое вызывало кожно-гальванический реф-

леке, приводящий к снижению сопротивления на ладонях. Регистрировали влияние этих раздражителей на ЭЭГ. Положительные условные раздражители вызвали десинхронизацию в ЭЭГ и отчетливую кожно-гальваническую реакцию. Дифференцировка вырабатывалась посредством устранения подкрепления по типу классических опытов Павлова и выражалась в торможении кожно-гальванического рефлекса на отрицательный условный раздражитель. Сопоставляя результаты обследования, Александер установил наличие выраженных количественных и качественных различий между нормой и патологией. При депрессии положительные условные раздражители либо вовсе не вызвали условного рефлекса, либо этот рефлекс был отставленным и ослабленным, кроме того, у таких больных на ЭЭГ наблюдалась гиперсинхронизация потенциалов, а не десинхронизация, наблюдаемая у здоровых людей. При состояниях тревоги отрицательный условный раздражитель приобретал характерные черты положительного условного раздражителя и вызывал сильную гальваническую реакцию. Эти реакции соответствуют ультрашарадо-ксальной фазе, описанной Павловым.

Чтобы объяснить эти интересные наблюдения, важно учесть изменения условных рефлексов, которые возникают у здоровых людей при применении некоторых фармакологических препаратов. Александер показал, что после введения мепробомата и бенактизина (антифобического препарат [509]) реакция десинхронизации в ЭЭГ превращается в гиперсинхронизацию. Выше мы говорили, что мепробомат снижает реактивность гипоталамической системы, ослабляя афферентные импульсы от мышц. Бенактизин ослабляет эмоции, снижает реакцию настороженности в ЭЭГ и значительно смягчает симптомы экспериментального невроза у подопытных животных [509—511]. Поскольку (реакция настороженности зависит от возбудимости ретикуло-гипоталамической системы), можно сказать, что снижение возбудимости этой системы является одним из факторов, ведущих к изменению реакции настороженности.

Учитывая то, что было сказано ранее о физиологических механизмах, лежащих в основе эксперименталь-

ГЛАВА XXIII

ных неврозов (гл. X), можно трактовать исследования Александера" (которые необходимо повторить и расширить) как свидетельство зависимости экспериментальных неврозов, невротических и психотических состояний, а также изменений деятельности мозга, вызванных фармакологическими препаратами от сдвигов в настройке гипоталамической системы. Условные раздражители действуют на возбуждающую и тормозную системы головного мозга, причем положительные условные раздражители влияют главным образом на возбуждающую, а отрицательные в основном на тормозную систему; связь этих систем соответственно с задним и передним отделами гипоталамуса была отмечена выше.

При возбудительном типе экспериментального невроза дифференцировка исчезает и отрицательные условные раздражители вызывают возбуждение, которое в норме возникает под влиянием положительных условных раздражителей. Александер также отметил, что при состояниях тревоги условный рефлекс возникает в ответ на отрицательный условный раздражитель. И наоборот, при депрессии положительный условный раздражитель вызывает реакцию коры (гиперсинхронизацию), характерную в норме для отрицательного условного раздражителя. Можно предположить, что при депрессии равновесие гипоталамической системы сдвинуто в сторону преобладания парасимпатической системы, а при состояниях тревоги — в сторону преобладания симпатической. Поскольку мепробомат и бенактизин ослабляют активность ретикуло-гипоталамической системы, возможно через различные механизмы, не приходится удивляться тому, что в экспериментах Александера по выработке условных рефлексов они вызывают у здоровых людей картину, характерную для больных с депрессией. В обоих случаях, очевидно, происходит одинаковый сдвиг равновесия систем гипоталамуса.

Хотя мы еще далеки от понимания этих явлений, для дальнейшей работы в этом направлении полезно запомнить следующее: 1) хлорпромазин снижает симпатическую реактивность гипоталамуса и ослабляет гипоталамо-кортикальные разряды, тогда как аналептические препараты оказывают противоположное действие;

2) хлорпромазин вызывает сдвиг равновесия систем гипоталамуса в трофотропную сторону, а фенамин — в эрготропную; этим вызывается настройка, при которой реактивность систем гипоталамуса коренным образом изменяется: 3) действие хлорпромазина характеризуется тенденцией к синхронизации, а действие аналептических веществ приводит к преобладанию десинхронизации; 4) транквилизаторы могут ускорить наступление депрессии, а фенамин (или лизергиновая кислота) может вызвать маниакальные и навязчивые состояния. Даже такие вещества, как тетрагидро[^]-нафтиламин, который в химическом отношении отличен от веществ, обсуждаемых в данной главе, но оказывает возбуждающее действие на задний отдел гипоталамуса [907], могут временно превратить депрессивное состояние в маниакальное!

Ни депрессивные состояния, ни состояния возбуждения не являются единообразными'. Тем не менее различные уровни настройки гипоталамуса могут играть существенную роль при этих состояниях.

При ажитированной депрессии наблюдается повышение секреции адреналина и норадреналина, тогда как при ступорозной форме психотической депрессии секреция этих нейrogормонов уменьшается [835].

ГЛАВА ЛЛІ V

ПЕРИОДИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

И ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОСНОВА ПЕРИОДИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Суточный ритм общей активности вегетативной нервной системы и интенсивности секреции АКТГ считается следствием изменений возбудимости промежуточного мозга (гипоталамуса). Кроме того, существуют циклы с более длительным периодом, которые были подробно изучены у грызунов. Наибольшей четкостью отличается 4—5-дневный ритм у самки крысы, связанный с изменениями общей активности и с морфологическими изменениями со стороны влагалища, соответствующими астральному циклу. Доминирующая роль яичников в этом явлении очевидна, так как после их удаления эти циклы прекращаются.

Учитывая зависимость секреции половых и других эндокринных желез от гипофиза, выделение которым различных тройных гормонов в свою очередь регулируется импульсами с гипоталамуса, естественно задать вопрос, в какой мере состоящие гипоталамуса определяет эту циклическую активность. Проведенные в прошлом наблюдения показали, что перерезка ножки гипофиза устраняет физиологический 4—5-дневный ритм у крысы; устанавливался более медленный 9—18-дневный цикл [751]. В то время не было известно, что воротные сосуды гипофиза после такой перерезки регенерируют [427], и последующие изменения ритма могут происходить вследствие частичного восстановления этих сосудов, благодаря чему нейрогормоны гипоталамуса снова получают доступ к передней доле гипофиза. Вполне возможно, что стойкая блокада сосудистых и нервных связей между гипоталамусом и гипофизом прекратила бы эти циклы.

ПЕРИОДИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

5D3

Имеются и другие факты, указывающие на роль гипоталамуса в циклическом поведении. Обнаружено, что сильное эмоциональное напряжение в сочетании с физической нагрузкой вызывает тяжелые повреждения гипоталамуса и иногда даже приводит к смерти [754]. У выживавших животных отмечалось выраженное увеличение продолжительности цикла (13—17 дней) с ослаблением общей активности и наступлением стадии диэструса, выявляемым путем анализа влагалищных мазков. Кроме того, в яичниках были обнаружены стойкие желтые тела — наблюдалось состояние мнимой беременности, которое вызывается также либо стерильной копуляцией, либо механическим раздражением матки. Очевидно, это состояние было вызвано или рефлекторным путем, или путем эмоционального возбуждения.

Важную роль в циклическом поведении играет также щитовидная железа. Продолжая свои опыты по изучению влияния резекции щитовидной железы, Рихтер и др. [756] вводили крысам радиоактивный иод для подавления активности щитовидной железы (в том числе и дополнительных желез, которые остаются незатронутыми при хирургическом вмешательстве). При этом общая активность снижалась, а длительность циклов увеличивалась до 14—15 дней. В то же время в мазках, взятых из влагалища, уменьшались в числе или полностью исчезали ороговевающие клетки в течение периодов относительной неактивности. В этом случае опять-таки стойкие желтые тела в яичниках и характер эпителия влагалища напоминали состояние мнимой беременности. Правильность этого предположения была в дальнейшем подтверждена тем, что у нормальных крыс введение пролактина вызывало такие же симптомы, как и введение I^{131} . Более того, оказалось, что при скормливании животным высушенной ткани щитовидной железы восстанавливался нормальный 4-дневный цикл. Как только дачу ткани прекращали, цикл снова становился патологическим.

Бели учесть, что гипофункция щитовидной железы и эмоциональное напряжение вызывают мнимую беременность путем увеличения секреции пролактина передней долей гипофиза и что после перерезки ножки гипофиза стерильная копуляция не вызывает секреции

ГЛАВА XXIV

пролактина, то можно сделать вывод, что влияние эмоционального возбуждения и гипофункции щитовидной железы на секрецию пролактина осуществляется через гипо-таламр-гипофизарные разряды. Рихтер предполагает, что поскольку чрезмерное возбуждение приводит к анатомическим повреждениям гипоталамуса, в результате этого может происходить высвобождение пролактина. В экспериментах по изучению влияния гипофункции щитовидной железы эти повреждения, возможно, являются «результатом усилий организма принудить небольшой остаток ткани щитовидной железы выделять достаточное количество тироксина для поддержания гомеостаза».

Значение указанных фактов для проблем, обсуждаемых в данной книге, состоит в том, что они имеют определенное отношение к периодической кататонии, которая, очевидно, связана с колебаниями секреторной активности щитовидной железы. Кроме того, в блестящей работе Рихтера предложен новый метод воздействия на состояние гипоталамуса в интактном организме; речь идет о количественных сдвигах в механизме обратной связи, в которой участвует щитовидная железа и, возможно, другие эндокринные железы, регулируемые трапными гормонами гипофиза, секреция которых в свою очередь контролируется гипоталамусом.

Из обширной литературы по этому вопросу можно привести несколько примеров, которые могут послужить отправным пунктом для обсуждения вопроса о роли гипоталамуса в патогенезе периодических заболеваний [745, 755]. Основанием для утвердительного ответа на этот вопрос могли бы служить наблюдения, свидетельствующие о том, что главные симптомы периодических заболеваний обусловлены циклическими парасимпатическими или симпатическими разрядами, а также наличием циклических изменений эндокринной активности. Мы начнем с анализа вегетативных изменений при некоторых периодических заболеваниях, а затем перейдем к анализу эндокринной активности при периодической кататонии.

Периодическое лихорадочное состояние, продолжающееся в течение нескольких дней и возобновляющееся через интервалы, равные примерно 20 дням, в течение

многих лет,— это болезнь, связанная с явными симпатическими симптомами. Температура при подобных состояниях бывает очень высокой и сопровождается потами, тахикардией, тошнотой и рвотой. Очевидно, эти симптомы связаны с симпатическими и парасимпатическими разрядами, причем, судя по температуре тела и частоте сердечных сокращений, преобладают первые. Вместе с тем известно, что лихорадочные периоды чередуются с периодами гипотермии длительностью 5—7 дней, когда температура падает до 32,8°. При этом отмечается тошнота и рвота, что отчетливо указывает на роль парасимпатических разрядов.

Существуют другие проявления парасимпатических разрядов — периодическая рвота у детей и периодические боли в животе, сопровождающиеся слюнотечением, тошнотой, рвотой и болевыми ощущениями. Левин и Рихтер [567] описали случай выраженной ваготонии (миоз, замедление сердечного ритма) и повышенной реактивности парасимпатической системы, проявляющейся в остановке сердца на 19 сек при надавливании на глазное яблоко (глазо-сердечный рефлекс). Приступы боли продолжались от 3 до 25 час и повторялись через каждые 5—10 дней. Им предшествовали «периоды депрессии, апатии, потери интереса к окружающему, а также усиленное слюноотделение». Во время приступа, при котором боль была настолько сильной, что заставляла больного стонать, им овладевала сонливость и отмечалось повышение сопротивления кожи ладоней, степень которого «была приблизительно пропорциональна продолжительности приступа». Для этого случая характерны парасимпатические разряды и даже парасимпатическая настройка вегетативной системы, так что болевые раздражения, исходящие из брюшной полости, вызывали вместо активации симпатической системы признаки повышения тонуса парасимпатической системы: наступала сонливость и повышалось сопротивление кожи ладоней. Предполагается, что эти симптомы связаны с состоянием периодически усиливающейся парасимпатической активности при соответствующим образом чередующихся восходящих и нисходящих разрядах.

ГЛАВА XXIV

Тот факт, что при этих и других периодических заболеваниях, не сопровождающихся психозами, постоянно наблюдаются эмоциональные расстройства [755], до известной степени подтверждает предположение о том, что одним из существенных причинных факторов является нарушение гипоталамического равновесия. Даже если правильность этого предположения была бы доказана, тем не менее причина столь значительной продолжительности циклов при этих болезнях, длящихся часто десятилетиями, остается неясной. В свете физиологического исследования Рихтера и клинического анализа периодической кататонии, к обсуждению которого мы сейчас приступим, представляется вполне вероятным, что в основе этих явлений лежит изменение взаимоотношений между гипоталамусом и эндокринными железами.

ПЕРИОДИЧЕСКАЯ КАТАТОНИЯ

Со времени классического исследования Гьессинга [374, 375] известно, что для некоторых случаев шизофрении характерны регулярные циклы, в течение которых периоды психического расстройства чередуются с относительно нормальными фазами. Эти ритмические изменения психического состояния сопровождаются отчетливыми изменениями обмена веществ. Гьессинг прежде всего обращает внимание на ритмические изменения скорости выведения азота у этих больных. Он выделяет тип А, у которого акинетический ступор наступает одновременно с нарушением азотистого баланса, и типы В и С, у которых кататоническое возбуждение возникает через возрастающие интервалы после достижения максимального азотистого баланса. Он считает, что критической точке кривой азотистого баланса соответствует высвобождение токсина, действующего на гипоталамус и вызывающего психические расстройства. Хотя данных, подтверждающих правильность этого мнения, не существует, дальнейшие исследования обнаружили хорошую корреляцию между интенсивностью выведения воды и хлоридов и циклическими психическими явлениями. Было обнаружено, что возбуждение и кататонический ступор связаны с уменьшением выведения воды и соли.

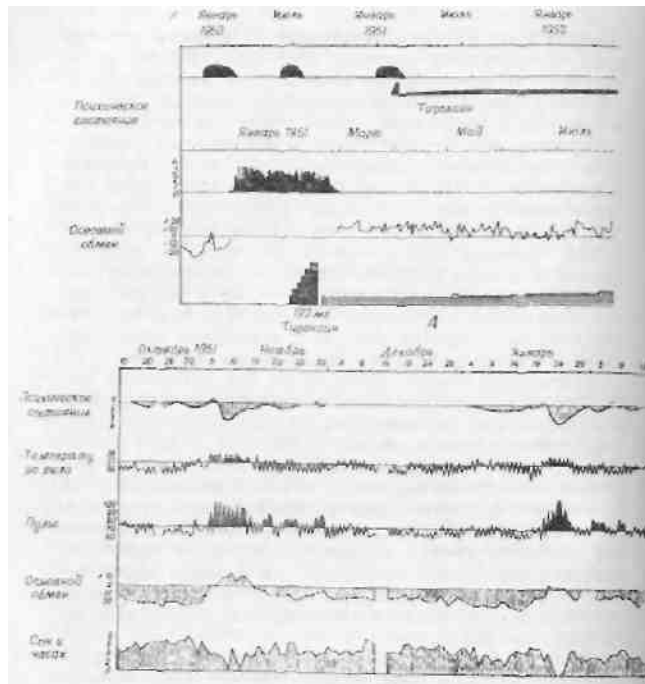
ПЕРИОДИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

507

Значительные сдвиги вегетативной активности совпадают с психическими сдвигами [390, 425, 749]. Во время ступора, так же как и при возбуждении, частота сердечных сокращений, кровяное давление, температура тела и основной обмен сильно возрастают, зрачки расширяются, выделяется густая слюна и сокращается длительность сна. Частота пульса 44—50 в 1 мин и кровяное давление около 100 мм рт. ст., которые характерны для неактивного периода, возрастают соответственно до 90—130 в 1 мин и 140 мм рт. ст. в течение реактивного периода. Уровень сахара крови натошак и сахарная кривая в период психического расстройства выше, чем в период между приступами. Величина и направление этих изменений не оставляют сомнения в том, что психическое расстройство связано с усилением симпатических и ослаблением парасимпатических разрядов.

Понижение обмена, характерное для неактивной фазы, позволяет (Предположить гипофункцию щитовидной железы; данные, приведенные на фиг. 51, показывают, что лечение тироксином часто приводит к поразительным результатам. Периоды кататонического ступора или возбуждения прекращаются, а интенсивность обмена возрастает. В других случаях эффективным оказалось лечение кортизоном, предпринятое в связи с некоторыми нарушениями уровня экскреции стероидов надпочечниками [390]. Следует отметить, что периоды кататонического ступора обычно сопровождаются усилением симпатических разрядов и повышением интенсивности обмена [фиг. 51].

Хотя симптомы возбуждения симпатической системы проявляются как в фазе ступора, так и в фазе возбуждения, тем не менее между этими двумя состояниями существуют характерные различия, о чем свидетельствуют результаты применения психотропных веществ. Состояние апатии и подавленного настроения сменяется приподнятым настроением и раздражительностью, переходящими в максимальную активность эрготропной системы во время фазы возбуждения. Ступору, напротив, предшествует эйфорически-оптимистическое настроение и птеркинезия. Примерно через 10 час настроение становится подавленным, снижается общая активность и,



Фиг. 51. Состояние симпатической системы при кататонии [39].

А. Влияние тироксина на психическое состояние больного, страдающего регулярными двухмесячными периодами интенсивного возбуждения с четырехмесячными интервалами. Отмечены периоды возбуждения (закрашено черным) в течение года, предшествовавшего лечению тироксином, и исчезновение этих периодов под влиянием лечения. Данные Я январь — июль 1951 г. приведены в увеличенном виде. Тироксин вводили внутримышечно с 1 по 16 февраля (всего 122 .иг), а поддерживающую дозу давали до конца года. В. Связь между кататоническим ступором и возбуждением симпатической системы,

ПЕРИОДИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

509

наконец, наступает ступор. Исследования показывают, что после прекращения этой фазы во время ступора наблюдается тревожное состояние, чем объясняется наличие трофотропных и эрготропных симптомов. Гьессинг характеризует смену фаз при периодической кататонии следующим образом:

А

Неактивный период, предшествующий кататоническому возбуждению. Актограмма свидетельствует о низкой общей активности, в особенности перед наступлением фазы возбуждения. Настроение колеблется между апатией и раздражительностью. Мышление замедленное, речь тихая — несколько слов, произносимых шепотом.

В

Неактивный период, предшествующий кататоническому ступору. Незадолго до наступления ступора наблюдается рост общей активности, связанный с эйфорически-оптимистическим настроением, но в этом настроении налицо отчетливый компонент раздражительности. Скорость мышления возрастает, но оно не критично.

' Б

Возбуждение. Заметный гиперкинез; настроение повышенное, но раздражительное, ведущее при дальнейшем усилении психомоторного возбуждения к припадкам гнева и ярости и разрушительным действиям. Время сна укорочено, речь несвязна.

Г

Ступор. Постепенное развитие психомоторного торможения. Снижение активности, подавленное настроение, возрастающее торможение мышления. Примерно через 10 час развиваются глубокий ступор и негативизм.

Строгий параллелизм между развитием вегетативных явлений и психических сдвигов, а также тот факт, что при выздоровлении сначала исчезают психические и вегетативные симптомы [749] и лишь затем изменяется выведение азота и особенно интенсивность обмена, заставляют предполагать, что гипоталамус играет решающую роль в этой болезни. В подтверждение этого мнения Гьессинг ссылается на установленный им факт ускоре-

ния наступления активных фаз под влиянием психической травмы, а также ,на то, что вегетативные изменения, в частности ускорение пульса, могут на несколько часов предшествовать быстро развивающемуся ступору и за несколько дней указывать на приближение возбудительной фазы. Более того, характерные сдвиги со стороны водного и солевого обмена и поразительный терапевтический эффект при .применении гормонов щитовидной железы подтверждают гипотезу о нарушении функций гипоталамуса, затрагивающем выделение антидиуретического и тиреотропных гормонов. Очевидно, широкое использование новых представлений о гипоталамо-гипофизарных отношениях при анализе подобных случаев приведет к новым достижениям в этой области, а строить умозрительные предположения в настоящее время нецелесообразно. Тем не менее одно предварительное суждение кажется нам оправданным. Мы подчеркивали тот факт, что периоды психического расстройства, проявляющиеся в состояниях возбуждения и кататонического ступора, связаны с усилением симпатических разрядов и интенсивности обмена. Можно было бы ожидать, что в этих обстоятельствах гипоталамо-кортикальные разряды усилятся; однако, .наоборот, у некоторых [416], хотя и не у всех [75], больных обнаружено увеличение медленных волн в коре во время психического расстройства. Этот факт заставляет предположить, что при данной форме психического заболевания¹ существует диссоциация между восходящими и нисходящими разрядами гипоталамуса.

ГИПОТАЛАМУС, ЭНДОКРИННЫЙ БАЛАНС И ПСИХОЗЫ

Несмотря на недостаточность наших знаний и чрезвычайную сложность этой проблемы, нам кажется, что несколько наблюдений подтверждают предположение о том, что нарушения функции гипоталамуса играют важную роль в функциональных психозах.

* * * *

¹ О циклическом поведении при других психотических состояниях см. [750, 752].

ПЕРИОДИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

511

При периодической кататонии и в некоторых случаях шизофрении в период 'Спонтанной ремиссии наблюдается параллелизм между психическими нарушениями, вегетативными разрядами, изменением интенсивности обмена и выделением стероидов. Эти явления указывают на изменение регулируемой гипоталамусом секреции тирео-тропного и адреногормональных гормонов. Они отражают изменение состояния гипоталамуса, а психические сдвиги, очевидно, связаны с изменениями гипоталамо-кортикальных разрядов.

В норме уровень секреции «травных» гормонов передней доли гипофиза поддерживается на довольно постоянном уровне благодаря существованию эффективного механизма обратной связи, который действует на центры гипоталамуса, а также и на саму переднюю долю гипофиза [428]. Чередование гипо- и гиперфункции щитовидной железы при периодической кататонии и часто наблюдаемое понижение функции щитовидной железы у мужчин и повышение ее у женщин при шизофрении [746, 787], очевидно, указывают на то, что при шизофрении часто нарушаются указанные механизмы гомеостаза. Возможно, с этим нарушением связан также более широкий диапазон колебаний выделения 17-кетостероидов при шизофрении по сравнению с нормой [787].

Не пытаясь дать подробный анализ влияния гормонов щитовидной железы на высшую нервную деятельность и на центральные вегетативные процессы, следует, однако, обратить внимание на следующие факты: тиреоидэктомия влияет на выработку условных рефлексов [25] и уменьшает реактивность вегетативных симпатических центров [336]; содержание иода в сыворотке больных с нейропсихическими расстройствами, не сопровождающимися заболеваниями щитовидной железы, значительно выше в случаях, характеризующихся наличием психического напряжения и состояния тревоги, причем изменения эти связаны с признаками вегетативной лабильности (колебания сердечного ритма, приливы, тошнота, понос и т. д. [105]); при хронической шизофрении уровень основного обмена обычно снижен [488]. Можно было бы думать, что снижение уровня обмена веществ, по крайней мере отчасти, является следствием сниже-

m**ГЛАВА XXIV**

ния интенсивности регулируемой гипоталамусом секреции тиреотропного гормона, но и здесь проблема усложняется (вторичным?) снижением реактивности щитовидной железы [158]. Интересно, что болезнь Дауна [53] и некоторые случаи умственной отсталости связаны со снижением секреции тиреотропного гормона.

Изменения активности эндокринных желез («апри-мер, гипо- и гипертиреоз») обычно связаны с психическими расстройствами. Введение гормонов — кортизона и АКТГ — оказывает сильнейшее воздействие на личность, которое можно сравнить с изменениями, наблюдаемыми при функциональных психозах [146]. Несомненно, что эти гормоны оказывают влияние на все отделы нервной системы. Тем не менее, как нам кажется, судя по клиническим и физиологическим данным, роль гипоталамуса при этом является первостепенной. Гаррис и др. [429] показали, что имплантация стилбэстрола в задний отдел гипоталамуса (но не в какие-либо иные участки мозга) вызывает типичное головное поведение у овариэктомизированных кошек. Кроме того, у кошек, которым введен фолликулин или во время естественной течки, раздражение влагалища вызывает типичные половые реакции и изменения электрической активности в гипоталамусе [721]. Весьма возможно, что соответствующие исследования с другими гормонами выявят новые важные связи между гипоталамусом и эндокринной системой.

НЕКОТОРЫЕ ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНЫЕ СООБРАЖЕНИЯ

Цель данной части книги состояла в том, чтобы проанализировать на широкой основе те связи, которые существуют между патологическими состояниями психики и вегетативной нервной системой. С физиологической точки зрения интересно то, что эмоциональные нарушения, вегетативно-аффективный синдром, наблюдаемые и у лиц, не страдающих психозами, могут предшествовать возникновению психоза, а также возникать на некоторое время в период улучшения состояния больного, страдающего тем или иным психическим заболеванием. Отмечено также, что так называемые циклические заболевания у лиц с нормальной психикой и у психически больных

ПЕРИОДИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

513

сопровождаются изменениями эмоционального состояния, совпадающими с ритмическими колебаниями в течении этих болезней.

Психотические состояния в общем характеризуются сдвигами симпатической и парасимпатической реактивности, выявляемыми при пробах с мехолилом и норадре-налином, и нарушением вегетативного равновесия. Эндогенные депрессии характеризуются снижением симпатической реактивности; у нормальных людей подобное состояние можно вызвать с помощью фармакологических препаратов, вызывающих сдвиг вегетативного равновесия в сторону преобладания парасимпатической системы¹. Подобный эффект можно нейтрализовать восстановлением вегетативного равновесия, либо путем раздражения симпатического отдела гипоталамуса посредством электрошока, либо с помощью фармакологических препаратов (аналептиков, ингибиторов, моноаминокси-дазы и т. д.]. Если такое раздражение продолжается слишком долго или если применяются избыточные дозы фармакологических препаратов, то развивается симпатическая гиперреактивность, которая связана с возбуждением и развитием маниакальных состояний.

При шизофрении наблюдается как гипо- так и гиперреактивность симпатической системы (по данным пробы с мехолилом), что служит дополнительным показателем отсутствия единообразия в данной клинической группе, а также указывает на необходимость анализа вегетативных нарушений в различных подгруппах при помощи целого ряда проб.

Значение вегетативных изменений ярко иллюстрирует тот факт, что глубокие изменения настроения и восприятия, вызываемые лизергиновой кислотой, отсутствуют при применении производных этого вещества, которые не оказывают влияния на вегетативную нервную систему.

Преобладание парасимпатического отдела связано с ослаблением общей активности, потерей мышечного тонуса* * *

¹ Преобладание парасимпатической системы, вызванное у нормальных людей длительным раздражением вестибулярного аппарата, также приводит к состоянию депрессии [398].

нуса, усталостью и состоянием каталепсии, тогда как преобладание симпатического отдела связано с повышенной активностью и усилением мышечного тонуса. Подобное сочетание изменений вегетативных и соматических функций характерно для различных состояний вегетативного равновесия на диэнцефальном уровне и отражается в активности соответственно трофотропной и эрготропной систем. Физиологические исследования, которые мы обсудили выше, показали, что сдвиг в равновесии систем гипоталамуса влияет также и на функции коры. Полагают, что качественные и количественные изменения гипоталамо-кортикальных разрядов (тесно связанных с активностью ретикулярной формации, но не идентичных с нею) служат источником психических сдвигов, наблюдаемых при эндогенных депрессиях и других функциональных психозах, или же способствуют их возникновению.

Изменения различных условнорефлекторных реакций в поведении подопытного животного после электрошока и изменения условных рефлексов и ЭЭГ, наблюдаемые при психических расстройствах, а также у нормальных людей под влиянием фармакологических препаратов, иллюстрируют, по крайней мере в основных чертах, этот процесс. Подобная физиологическая интерпретация и ее практическое значение впервые были изложены старшим из авторов в 1938 г. [294]. О правильности такого подхода свидетельствует все возрастающее число экспериментальных данных, накопленных за истекшие годы [296, 300, 306, 308, 313]. По-видимому, в настоящее время эта точка зрения находит признание. Например, ведущую роль вегетативной нервной системы в изменениях поведения под влиянием фармакологических препаратов подчеркивают Росл и и Церлетти [141, 771]; Броди [1051] особо отмечает влияние фармакологических препаратов через сдвиг норадреналина на трофо- и эрготропную системы, а Рубин [780], подчеркивая различие зрачковых рефлексов у людей, страдающих психическими расстройствами, и в норме, делает из этого вывод о «нарушении функций адренэргического или холинэргического механизма или же их обоих». Очевидно, речь идет о тех же фактах, которые описаны нами при рассмотрении

ПЕРИОДИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

515

парасимпатической и симпатической активности (гипоталамуса и вегетативного равновесия. Мориарти [664] и другие исследователи устанавливают связь между вегетативным 'состоянием, клиническим поведением и эффективностью некоторых видов терапии. Утверждают даже, что «условный рефлекс может быть выработан, изменен или угашен под влиянием одной лишь эмоциональной реакции {870}». Если это так, то, подходя с точки зрения физиолога, изучение гипоталамической системы должно было бы действительно послужить ключом к пониманию нормального и патологического поведения.

Вполне вероятно, что использование разнообразных вегетативных проб, оценивающих различные аспекты вегетативных функций гипоталамуса и гипоталамонгипо-физарной активности, может в большой степени способствовать разрешению многих клинических проблем, например помочь пониманию механизма, посредством которого тип личности в период, предшествующий возникновению психоза, предопределяет его форму.

Наличие центральных вегетативных расстройств характерно как для психосоматических заболеваний, так и для функциональных психозов; однако между ними имеется серьезное различие. Астма может исчезнуть под влиянием эмоции. Голландские исследователи сообщали о случаях излечения язвенной болезни во время немецкой оккупации, несмотря на отсутствие специальной диеты. Описаны случаи исчезновения симптомов простудного .катара на время чтения больным лекции и возобновление их с новой силой по ее окончании {78}. Лихорадочное состояние может излечить от астмы и артрита. Во всех этих случаях гиперреактивность симпатического отдела гипоталамуса, обусловленная эмоциями или другими факторами, очевидно, подавляет парасимпатические разряды, которые вызвали психосоматические симптомы. Подобным же образом были обнаружены реци-
■пронные отношения между астмой и психозом, о чем свидетельствовал характер реакции на мехолил при этих двух заболеваниях (270]. Переход из группы III по мехолилу в группу I сопровождался прекращением приступов астмы, однако при этом развивалось состояние психоза. Очевидно, различные состояния центрального 17*

ГЛАВА XXIV

вегетативного равновесия связаны с психопатическим поведением и психосоматическими заболеваниями, и, изменяя состояние гипоталамуса (о чем можно судить по пробе с мехолилом¹) посредством электрошока или имсулинового шока, можно вызвать либо астму, либо психоз.

В заключение мы хотели бы привлечь внимание к некоторым качественным изменениям вегетативных реакций у психически больных. Эти изменения, по видимому, связаны с состоянием вегетативной пастройки, которая определяет, вызовет ли данный раздражитель симпатическую или парасимпатическую реакцию. К подобным парадоксальным реакциям относится, например, падение кровяного давления при пробах с действием холода [499], повышение температуры тела в холодной ванне [122] при хронической шизофрении и повышение температуры кожи лица у психоневротиков под влиянием испуга (в норме в этих условиях отмечается понижение температуры) [1509]. Есть все основания полагать, что парадоксальные реакции при условных рефлексах у психически больных связаны с этими основными явлениями [15].

¹ Конечно, проба с мехолилом отражает этот сдвиг весьма неполно, но дальнейшая дифференциация возможна с помощью проб с иорадреналином и других методов.

L
ЧАСТЬ СЕДЬМАЯ
ВЫВОДЫ И ПРЕДЛОЖЕНИЯ

ГЛАВА X-Л V
ТЕОРИИ ЭМОЦИЙ

КЛАССИЧЕСКИЕ ТЕОРИИ

Прежде чем мы рассмотрим некоторые наиболее важные аспекты теорий эмоций, мы кратко опишем основные положения тех теорий, которые вплоть до настоящего времени составляют основу наших представлений в этой области.

Теория Джеймса—Ланге

Согласно теории Джеймса — Ланге, эмоциональное ощущение представляет собой не что иное, как восприятие изменений в функционировании внутренних органов и скелетной мускулатуры. Иными словами, эмоции являются скорее следствием, чем причиной висцеральных и мышечных реакций.

Шеррингтон [828] в 1906 г. выступил с возражениями против этой теории. Его возражения основывались на наблюдениях «эмоционального поведения» животных, лишенных значительной части сенсорной информации от различных областей тела. С тех пор были получены многочисленные дополнительные данные, основывающиеся главным образом на работах Кэннона, которые с очевидностью доказывают несостоятельность этой теории. Хэбб возражает тем, кто стремится отвергнуть теорию Джеймса—Ланге на основании экспериментов, в которых центральная нервная система лишается притока сигналов от исполнительных органов. Хэбб [437] утверждает, что «это ^ возражение совершенно не относится к делу; Джеймс не утверждал, что эмоциональное *поведение* зависит от ощущений от конечностей и внутренних орга-

нов». Согласиться с возражением Хэбба можно только в том случае, если принять, что проявление эмоций в поведении не является существенными показателями эмоциональных ощущений. Однако они являются единственными наблюдаемыми нами признаками того, что животное или человек («роме самого наблюдателя) переживает эмоции, и с точки зрения здравого смысла мы должны признать их ценными показателями.

Таламическая теория Кэннона — Барда

Одна из важнейших теорий, выдвинутых в противовес концепции Джеймса — Ланге, это теория Кэннона — Барда. Согласно последней [133, 134], для эмоциональных ощущений существенными являются «таламические процессы». Как первоначально указывал Кэннон, простое переключение в таламусе импульсов, идущих к коре, приводит к восприятию воздействующего объекта, но не к эмоциональному ощущению. Если, однако, приход импульсов в кору приводит к снятию тормозных кортикальных влияний на таламус, высвобождаемые «таламические процессы» добавляют к восприятию образа «особое эмоциональное качество». Утверждалось также, что «таламические процессы» могут быть вызваны непосредственно афферентными импульсами, приходящими в таламус от рецепторов. В отличие от теории Джеймса — Ланге двигательное выражение эмоций рассматривается как *результат* эмоциональных «таламических процессов», а не как *причина* эмоциональных ощущений. Бард [37] утверждал, что «таламического процесса» самого по себе еще недостаточно. Он должен приводить к возникновению обратных сигналов, идущих в кору, и только при этом условии возникает эмоциональная окраска восприятия. Таким образом, в законченном виде теория Кэннона — Барда показывает, что эмоционально окрашенное восприятие зависит от прямых проекций от таламуса к коре и от активации таламических процессов, которая вторично влияет на кору, приводя к возникновению эмоциональных ощущений. Учитывая тот факт, что Кэннон и Бард убедительно доказали, что эмоции исчезают после разрушения заднего отдела гипоталамуса, а также

то, что Гесе [454] показал различные типы эмоционального поведения при раздражении гипоталамуса у неаим-котизированной кошки, можно утверждать, что именно гипоталамус, а не таламус является центральной структурой в современном варианте теории Кэннона— Барда.

Активационная теория эмоций Линдслея

«Активационная теория» эмоций Линдслея [579] сохраняет основные положения теории Кэннона — Барда, но расширяет представление о механизмах возникновения эмоций, включая в состав участвующих в них структур и ретикулярную активирующую систему. Эта теория имеет отношение не только к эмоции, но также и к кортикальной реакции пробуждения, соотношению сна и бодрствования и некоторым типам патологического поведения. Теория основывается на следующих экспериментальных фактах: 1) на электроэнцефалограмме во время эмоционального переживания возникает реакция активации; 2) активация коры может быть вызвана раздражением ретикулярной формации ствола мозга; 3) при разрушении ростральной части ретикулярной формации кортикальная реакция активации исчезает, возникает апатия, сонливость и т. д.; 4) ретикулярная активирующая система, возбуждающая кору, «или совпадает, или перекрывается» с механизмом, центрифугальные разряды которого приводят к двигательным выражениям эмоций.

Теория Папеца. Эмоции и висцеральный мозг

В теоретической статье, опубликованной в 1937 г., Папец [692] выдвинул теорию эмоций, в которой приписывал первостепенную роль лимбической системе. Предполагалось, что кортикальные эмоциональные процессы возникают в гиппокампе. От гиппокампа импульсы идут через свод в маммиллярные тела гипоталамуса, а затем в переднее ядро таламуса и оттуда — в поясную извилину. Папец рассматривал поясную извилину как рецептивную область эмоциональных переживаний. «Распространение эмоциональных процессов с поясной извили-

«ы на другие области коры головного мозга создает эмоциональную окраю психических процессов». В доказательство своей теории Палец ссылается на ряд исследований, показывающих, что целостность описанной цепи является необходимым условием для состояния бодрствования, и предположил, что она представляет собой механизм, организующий переживание и выражение эмоций.

На основании теоретической статьи Папеца и важных экспериментальных данных Клювера и Бьюси [546] Мак-Лин [604, 606] разработал теорию, согласно которой лимбическая система рассматривается как «висцеральный мозг». Термин «висцеральный мозг» не предполагает, что функции лимбической системы связаны исключительно с внутренними органами, но указывает, что эта область интерпретирует воспринимаемый сигнал в терминах *эмоций*, а не в виде «интеллектуальных» символов. Интерпретируемые ею сигналы представляют собой информацию, получаемую от внутренней среды организма, под которой Мак-Лин подразумевает все структуры тела, в том числе скелетную мускулатуру и внутренние органы. По мнению Мак-Лина, стратегическое положение висцерального мозга позволяет коррелировать все формы внутреннего и внешнего восприятия; оно обеспечивает формирование связей не только между оральными (обоняние, вкус, тактильная чувствительность слизистой полости рта) и висцеральными ощущениями, но также между ощущениями от половых органов, поверхности тела, глаза и уха. Он подчеркивает тот факт, что «в отличие от неопаллиума обонятельный мозг имеет многочисленные и прочные связи с гипоталамусом, в который поступают идущие от него импульсы». В то время как интеллектуальное выражение осуществляется с помощью словесных символов, для чего требуется высокое развитие новой коры, выражение эмоций может осуществляться через более примитивные нервные механизмы лимбической системы, где роль слов играет некий «язык органов». Он полагает, что «висцеральный мозг» имеет особое значение для эмоциональных процессов, а новая кора осуществляет интеллектуальные операции, требующие участия словесных символов.

ТЕОРИИ ЭМОЦИЙ

523

Эта теория представляет собой стройную схему, с которой без всяких оговорок согласуются экспериментальные данные, полученные за последние десятилетия, и которая намечает пути для дальнейших исследований. Нам хотелось бы, однако, добавить несколько замечаний, которые прежде всего касаются связи между ретикулярной формацией и висцеральным мозгом.

РАССУЖДЕНИЯ ПО ПОВОДУ ТЕОРИИ ЭМОЦИИ

Висцеральный мозг и ретикулярная формация

Согласно теории Мак-Лина, к висцеральному мозгу относится ряд структур — гиппокамп, миндалевидное ядро, поясная извилина, перегородка и гипоталамус. Несомненно, что раздражение или разрушение любой из этих структур изменяет функциональное состояние всей системы, а также влияет на состояние новой коры. Наряду с другими результатами это приводит к изменениям эмоциональной реактивности и проявлений эмоционального поведения. Необходимым условием осуществления нормальных и патологических функций висцерального мозга является активность ретикулярной формации. Она обеспечивает тонические импульсы не только для новой коры (в отсутствие этих импульсов возникает коматозное состояние [584]), но также для гипоталамуса и других частей висцерального мозга.

Хотя мы подчеркиваем эту доминирующую роль ретикулярной формации, мы считаем, что теоретически следует проводить грань между гипоталамусом и ретикулярной формацией. Гипоталамус регулирует функции гипофиза, различные потребности, лежащие в основе инстинктивных форм поведения (голод, жажду, половую активность), интегрирует вегетативную и соматическую активность в характерные проявления эрготропной системы и отвечает за поддержание равновесия между парасимпатической (трофотропной) функцией переднего отдела и симпатической (эрготропной) активностью заднего отдела. Более того, гипоталамус оказывает сильное влияние на реактивность коры, о чем свидетельствуют опыты по разрушению заднего отдела гипоталамуса при

сохранности ретикулярной формации [549]. Таковы функции, к которым не имеет отношения ретикулярная формация, обладающая более широкой, но менее дифференцированной активностью.

В подтверждение этого объяснения приведем цитату из 'рассуждения Хэррика [448] по поводу интеграции вегетативных функций: «Чрезвычайно важно учитывать, что все уровни интеграции переплетаются между собой и ни один из них никогда не действует независимо от других. Каждый высший уровень связан происхождением с низшим и может действовать только с помощью средств, предоставляемых в его распоряжение этими низшими уровнями. Тем не менее каждый уровень имеет свои специфические черты и своеобразные законы деятельности».

Поскольку ретикулярная формация и гипоталамус связаны восходящими и нисходящими путями, ясно, что в условиях эксперимента можно получить один и тот же эффект раздражением любой из этих структур [329], однако это не должно заслонять от нас основных функциональных различий между ними.

Реакция пробуждения и эмоции

Гипоталамус и ретикулярная формация тесно связаны между собой как анатомически, так и функционально. Поэтому нет ничего удивительного в том, что их раздражение вызывает пробуждение и эмоциональные реакции, а их разрушение вызывает сонливость и коматозное состояние независимо от того, затрагивают ли они задний отдел гипоталамуса или ретикулярную формацию. Обе структуры являются мультисинаптическими, в результате чего проведение импульсов в них блокируется малыми дозами барбитуратов [264, 304]. Существуют, однако, некоторые данные, которые позволяют полагать, что господствующая тенденция в современной нейрофизиологии и психологии, пытающаяся приписать реакцию пробуждения и эмоции ретикулярной формации, зашла слишком далеко.

Так, исследование влияния фармакологических препаратов на реакцию пробуждения показало, что измене-

ТЕОРИИ ЭМОЦИЙ

525

ния реактивности ретикулярной формации не обязательно влияют на реакцию пробуждения. Физостигмин вызывает деинхронизацию в коре (как при реакции пробуждения), а атропин приводит к Синхронизации (как во время сна), однако на состояние бодрствования эти вещества не влияют [83, 947]. Не влияют они и на порог реакции пробуждения в поведении (открывание глаз, движение ушей, челюстей и т. д.), вызываемой раздражением ретикулярной формации «ли афферентных нервов. Но вместе с тем атропин повышает, а физостигмин понижает порог реакции пробуждения в ЭЭГ при раздражении ретикулярной формации. Таким образом, эти вещества создают условия для расхождения между проявлениями раздражения ретикулярной формации в поведении и на электроэнцефалограмме. Такое синхронизирующее вещество, как атропин, снижает эффективность влияния раздражения ретикулярной формации на ЭЭГ и ведет себя подобно другим синхронизирующим веществам (барбитураты), но не действует на поведенческие реакции, а физостигмин, который вызывает де-синхронизацию кортикальных потенциалов (подобно фенамину), не вызывает пробуждения. Последние работы Брэдли и Кея [85, 86] ясно показали, что эффективность изменения потенциалов коры при электрическом раздражении ретикулярной формации может в значительной степени меняться под влиянием атропина и физостигмина, без изменений состояния бодрствования (фиг. 52). [^] Это означает, что при некоторых условиях ретикуло-кортикальные отношения не определяют состояния бодр- ' т-,, ствования¹.

Анатомические исследования показывают, что один $f^{\wedge}$ из путей идет от покрышки среднего мозга «через медиальный таламус в интраламинарной зоне, а другой идет вентро-латерально и продолжается в ростральном направлении к zona ineerta гипоталамуса» [800]. Исходя из этих данных, можно предложить другое объяснение: ре-

* * * *

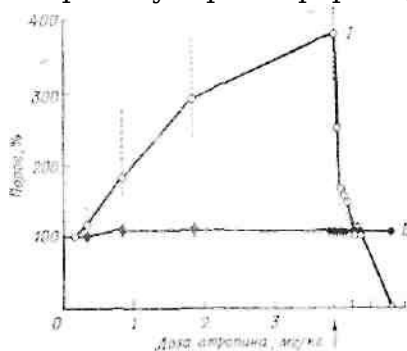
¹ Важная работа Деомедта [188], показавшего, что действие антихолинэстераз вызывает деинхронизацию в коре даже после ее отделения от ствола мозга, не опровергает этот вывод.

акция пробуждения в первую очередь зависит от прямого и рефлекторного возбуждения гипоталамуса, а также от возбуждения, идущего через ретикулярную формацию и через подходящие к ней афферентные нервы [860, 861]. Таким образом, реакция пробуждения и эмоции возникают прежде всего в результате активации висцерального мозга.

Фиг. 52. Влияние атропина и физостигмина на порог раздражения ретикулярной формации, вызывающего реакцию пробуждения в коре [85].

Опыты на кошках, препарат *encephale isole*. При увеличении дозы атропина (0,1—4,0 мг/кг) порог повышается (I), но «реакция пробуждения о поведении» (II) остается неизменной. Стрелкой указано начало введения физостигмина; порог определяется после введения 0,01—0,8 мг/кг. Пунктиром показаны индивидуальные колебания.

Ретикуло-кортикальная система играет важную роль в модификации состояния бодрствования. Следовательно, сдвиги от состояния покоя к состоянию внимания связаны с кортикофугальными влияниями на ретикулярную формацию, которые приводят к специфической фильтрации афферентных импульсов [260]. Исчезновение реакции пробуждения при повторных предъявлениях одного и того же звука (привыкание) также зависит от ретикулярной формации [824].



ТЕОРИИ ЭМОЦИЙ

527

Можно сослаться лишь на немногие физиологические и фармакологические исследования, подтверждающие наше мнение о том, что гипоталамус и висцеральный мозг играют ведущую роль в возникновении реакции пробуждения и эмоций. Рансон [734] рассматривал задний отдел гипоталамуса как центр бодрствования. По данным Наута [677], этот центр подавляется передним отделом гипоталамуса. Раздражение области миндалевидного ядра у кошек прежде всего вызывает реакцию пробуждения (внимание), и лишь затем возникают проявления страха или ярости [900]. Далее, реакция пробуждения, вызываемая присутствием наблюдателя [279, 573], изменяет электрические потенциалы гипоталамуса у подопытного животного. Наконец, некоторые фармакологические препараты, оказывающие глубокое влияние на состояние бодрствования, очевидно, изменяют функции гипоталамуса в большей степени, чем реактивность ретикулярной формации. Брэдли и Кей [86] указывают, что аминазин оказывает минимальное влияние, а ди-этилаид лизергиновой кислоты совсем не действует на реакцию пробуждения, вызываемую раздражением ретикулярной формации. Другие исследователи ясно показали, что реактивность гипоталамуса резко изменяется под влиянием этих веществ [81, 157, 166, 190] и что перерезка ствола мозга перед маммиллярными телами устраняет характерные влияния указанных препаратов [459, 593, 684].

Эти данные показывают, что реакцию пробуждения у животного можно вызвать как с висцерального мозга, так и с ретикулярной формации. Существует постепенный переход от реакции пробуждения к эмоциональным реакциям, что согласуется с тесной психологической зависимостью, существующей между некоторыми видами реакций пробуждения и эмоциями. Действительно, трудно решить, является ли реакция кролика на присутствие наблюдателя активацией или эмоцией. В то время как грубые формы реакции пробуждения поддерживаются посредством тонической активности ретикулярной формации и гипоталамуса, а также его влияний на висцеральный мозг, возникновение более тонких градаций внимания, необходимых для восприятия и сложных по-

ГЛАВА XXV

хических процессов, очевидно, зависит от взаимодействия новой коры и ствола мозга.

Рефлексы, переживания и эмоции

Общепринято мнение [212, 448] о том, что в процессе филогенетического развития примитивные эмоции связаны с рефлексам. На более поздней стадии эти ощущения индивидуализируются, а <при дальнейшем развитии мозга, которое тесно связано с функциями дистантных рецепторов [828], возникает восприятие окружающей среды. С самого начала сенсорные процессы сопровождаются движениями. Действительно, одна из крупных теоретических школ, представленная Когхиллом [147] и Хэррвком [448], считает, что в «процессе эмбрио- и филогенеза внутренне возбуждаемые двигательные функции предшествуют реакциям на внешние раздражители». Эти движения можно разделить на две группы: движения, приводящие к устранению от раздражающего объекта, и движения, приводящие к повороту в сторону этого объекта. Первые направлены на снижение (опасного) контакта с объектом, последние способствуют ему.

В физиологических исследованиях уделяли больше внимания реакции устранения, типичным выражением которой является отдергивание конечности от контакта с болевым раздражителем, чем второй группе рефлексов, которые обычно вызываются не электрическим раздражением сенсорных органов кожи, а контактом с большими гладкими поверхностями. Так, давление на подошву вызывает реакцию разгибателей (основа реакции поддержания тела), а такое же раздражение ладони вызывает хватательный рефлекс, осуществляющий соответствующую роль у птиц, обезьян и т. д. Наиболее биологически важным рефлексом подобного типа является оральный рефлекс, который лежит в основе приближения рта к соску и обеспечивает тесный контакт, необходимый для сосания. Другие известные примеры движений, принадлежащих к этой группе, вызываются поглаживанием и другими подобными воздействиями.

ТЕОРИИ ЭМОЦИИ

529

Характерно, что рефлексy и действия, приводящие к движению в направлении объекта, служащего источником раздражения, сопровождаются ощущением благополучия в отличие от тех, которые заключаются в устранении от объекта. Боль и удовольствие, очевидно, возникли на этой основе. Хотя с развитием коры головного мозга эти ощущения стали более сложными, их можно обнаружить в поведении 'младенцев, родившихся без больших полушарий. Так, при поглаживании прекращается плач, а громкие звуки, как было обнаружено, вызывают реакцию съезживания даже при отсутствии полушарий мозга [214].

Прототип неприятных телесных ощущений возникает в связи с рефлекторным устранением от острых, шероховатых или угловатых предметов. При этом двигательные реакции связываются с вегетативными. Так возникает эрготропная система. Ее активация обеспечивает характерное выражение неприятных ощущений, а на более высоких стадиях развития — выражение эмоций, сопровождающих агрессивное поведение и убегание. Напротив, в ответ на раздражения, наносимые округлыми, мягкими и гладкими предметами, возникают *Zuwen-dungsreflexe* (положительные рефлексy), связанные с приятными ощущениями и образующие основу положительных эмоций [212]. Снижение мышечного тонуса и тенденция к засыпанию при поглаживании позволяют считать, что ощущение благополучия связано с торможением эрготропной системы и повышением тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Сложная эмоциональная надстройка возникает на основе диффузных телесных ощущений, связанных первоначально с рефлексами устранения и приближения, обнаруживаемыми у низших видов животных и у детей-анэнцефалов. Тем не менее эти ощущения сохраняют глубокое влияние на эмоциональное и интеллектуальное поведение человека. Мы называем их уже не телесными ощущениями, а настроениями. Вряд ли можно сомневаться, что гипоталамус участвует в их осуществлении [528]. -Можно предположить, что его тоническое состояние является основой настроений, а его фазические реакции связаны с эмоциями.

Связь, очевидно существующая между телесными ощущениями и некоторыми рефlekсами, с одной стороны, и гипоталамическими функциями и эмоциями, с другой, находит свое отражение в соответствующих формах организации физиологических процессов. Считают, что эмоции связаны с восходящими и нисходящими разрядами в гипоталамусе, первые из которых в своих многообразных формах служат физиологической основой возникновения различных эмоций [301]. Аналогичным образом отмечалось [212], что, хотя большинство висцеральных функций, например функции кровеносной и дыхательной систем, не достигает уровня сознания, прием пищи и выделительные функции связаны соответственно с ощущениями голода и жажды, давления в мочевом пузыре и прямой кишке, доминирующими в сознании и направляющими действие в соответствующих условиях. Существует параллелизм между интенсивностью реакции опорожнения мочевого пузыря и прямой кишки и интенсивностью соответствующих ощущений¹, которые можно сравнить с отношениями между ноцицептивными рефlekсами разной интенсивности и соответствующими степенями эмоционального возбуждения. Сходным образом при аноксии, возникающей в эксперименте или клинике, усиление циркуляторных и дыхательных рефlekторных реакций происходит параллельно с нарастанием ощущения недостатка воздуха. Этот параллелизм иллюстрируется также тем, что когда повышенная при гипоксии возбудимость дыхательного аппарата снижается при глотательном движении, ощущение недостатка воздуха также становится менее выраженным.

Отсюда следует, что в связи с висцеральными рефlekсами и развитием механизмов гомеостаза (в отношении содержания кислорода, воды, сахара и т. д.) возникли некоторые субъективные явления, (которые в зависимости от степени их сложности обозначаются как телесные ощущения или эмоции. Их первостепенная за-

* * * *

¹ Эти телесные ощущения отличаются от внешних ощущений. И те и другие возникают при (раздражении рецепторных органов, но последние дают информацию о внешней среде только через дистантные рецепторы.

дача состоит в усилении и ускорении двигательных реакций, направленных на .восстановление гомеостаза. Тем, кто возражает 'против такой телеологической формулировки, полезно вспомнить следующее высказывание Шер-рингтона: «Физиология занимается анализом реакций тела, рассматриваемых как физические «ли химические явления; однако в дальнейшем она стремится дать обоснованные объяснения действий организма в связи с их целью и пользой для организма как целого. Это можно назвать телеологической тенденцией, но такая телеология не выходит за рамки науки». То же относится и к эмоциям, которые могут 'Служить поддержкой при нападении у животных. Несомненно, что у человека в связи с возникновением гипоталамо-кортикальных связей эмоции имеют более сложную функцию и приобретают важнейшее значение в его психической деятельности.

Фармакологические препараты, тонус телесных ощущений и настроение

Обширные экспериментальные исследования, проведенные на человеке и животных с применением психофармакологических препаратов, дали ценный материал для изучения физиологических механизмов телесных ощущений и настроений. Хлорпромазин и морфин (а также их производные) выбраны как представители депрес-сирующих препаратов, а амфетамин (фенамин) и другие вещества того же ряда — как представители аналепти-ческих веществ. Хотя между морфинам и транквилизаторами [271] существуют некоторые различия, в общем для всех этих веществ характерно следующее: снижение возбудимости ретикуло-гапоталамичеокой системы, сдвиг функционального равновесия гипоталамуса в сторону преобладания парасимпатического отдела, снижение интенсивности диффузных разрядов, идущих от ретикулярной формации и гипоталамуса к коре, и снижение порога возникновения веретен и реакций вовлечения, вызываемых раздражением таламуса или хвостатого ядра [280]. Вследствие этого в ЭЭГ появляются большие медленные волны, характерные для она, и начинает доминировать трофотропная система. Наоборот, фенамин

ГЛАВА XXV

и подобные ему вещества действуют противоположным образом, приводя к реакции пробуждения (десинхронизации) в ЭЗГ, разрядам в симпатическом отделе и повышению общей активности, что указывает на преобладание эрготропной системы в функциях гипоталамуса. Исследования, проведенные на животных, где настроение определялось на основании поведения, показали, что у кошек и обезьян хлорпромазин и метамфетамин являются антагонистами: три действия хлорпромазина ощущение удовольствия (которое у кошек определяется по реакциям умыкания и мурлыканья, а у обезьян — по игровым, пищевым и гигиеническим реакциям) усиливается, а оборонительные и агрессивные реакции снижаются; метамфетамин действует противоположным образом [688]. Принципиальные различия в настроении и поведении под влиянием указанных типов фармакологических препаратов отчетливо выступают также в исследованиях на людях, хотя полного совпадения этих результатов с данными экспериментов на животных не наблюдается. Хлорпромазин вызывает дисфорию (ощущение грусти) и успокоение (сонливость), а реакция на морфин и героин у нормальных людей выражается в описанной многими лицами грусти, меланхолии, расслабленности, сонливости, успокоении, головокружении, ощущении неудобства, дрожи, усталости, плохом настроении. Фенамин и другие родственные ему вещества, напротив, вызывают эйфорию (ощущение счастья) и бодрствование [432]. Испытуемые переживают ощущение радостного возбуждения и оптимизма, а со стороны они кажутся напряженными, возбужденными и болтливыми [564], что указывает на доминирование эрготропной системы. Наоборот, часто наблюдаемые после введения морфина и хлорпромазина сонливость, тошнота, рвота и головокружение указывают на доминирование трофотропной системы. Необходимо добавить, что при малых дозах морфина наблюдались сонливость и ощущение покоя и удовлетворения. Очевидно, это показывает, что незначительные сдвиги в равновесии систем гипоталамуса в сторону преобладания парасимпатической системы проявляются в ощущении покоя и удовлетворения, близких к состоянию перед засыпанием, тогда как более

ТЕОРИИ ЭМОЦИИ

533

выраженные изменения приводят к состоянию депрессии. Сдвиг равновесия в сторону преобладания симпатической системы приводит к бодрствованию и ощущению счастья, тогда как у животных проявляется только усиление агрессивных реакций. Повышение психических функций воспринимается человеком как ощущение успеха. Усиление гипоталамо-кортикальных разрядов у животных может быть связано с усилением агрессивности, а у человека с повышением психомоторной активности и маниакальным поведением.

Кофеин и фенамин ускоряют и усиливают условные реакции [246] и замедляют угашение условных рефлексов, в то время как депрессирующие агенты, такие, как алкоголь и амитал натрия, оказывают противоположное действие.

Эти наблюдения поддерживают гипотезу о том, что депрессия связана с преобладанием трофотропной системы, а подъем—с преобладанием эрготропной. Ай-зенк [230] считает, что эти состояния связаны с определенными особенностями личности (интроверзия и экстро-верзия), а также с невротическими явлениями.

Нам кажется вероятным, что индивидуальные различия реакций на эти препараты зависят от характера равновесия систем гипоталамуса [919], однако, чтобы доказать правильность этого предположения, необходимы дальнейшие эксперименты.

Значение этих выводов для нейропсихиатрии очевидно. Можно предполагать, что некоторые депрессивные состояния связаны с повышением реактивности центральных парасимпатических структур и снижением активности симпатических механизмов. Вторую часть этого предположения подтверждает проба с мехолилом, однако экспериментальных данных, подтверждающих первую его часть, пока не существует. При состояниях, связанных с агрессивностью и ненавистью, предполагаемое повышение реактивности симпатической системы действительно подтверждается пробой с мехолилом и секрецией норадреналина. С нашей концепцией согласуются также данные о повышении секреции норадреналина при маниакальном состоянии и о ее понижении при Депрессии.

Основы качественных различий эмоций

Теорию, которая не раскрывает механизмы, определяющие количественные и качественные различия эмоций, нельзя считать завершенной как в теоретическом, так и в практическом плане. Поэтому мы рассмотрим прежде всего физиологические основы качественных различий эмоций.

Мы строим наш анализ не на центральных процессах, лежащих в основе эмоций, а на сопровождающих их периферических разрядах в вегетативной нервной системе. Еще в 1924 г. Олпорт [17] связывал приятные и неприятные эмоции соответственно с парасимпатической и симпатической системами. Действительно, точно установлено, что вид и запах пищи возбуждают парасимпатические влияния на желудочно-кишечную систему и ее железы и что в состоянии пищевого удовлетворения активность эрготропной системы снижается, а парасимпатической — повышается. Однако не нужно идти далеко, чтобы обнаружить вопиющие противоречия. Печаль сопровождается плачем, возникающим в результате парасимпатической импульсации, а возмущение связано с усилением перистальтики, расширением сосудов слизистых оболочек и прочими симптомами. Не только приятный запах съедобной пищи, но и неприятные запахи стимулируют секрецию, регулируемую парасимпатическими нервами, и могут вызвать рвоту. Вместе с тем усиленная перистальтика мочевого пузыря и прямой кишки, характерные симптомы возбуждения парасимпатической системы сопровождают такие ощущения, как страх и беспокойство.

Со времени работ Кэннона общепризнано, что испуг стимулирует симпатические или симпато-адреналовые разряды или, по терминологии Гесса, вызывает активацию эрготропной системы. Однако примеры, приведенные здесь и в гл. IV, показывают, что это утверждение в некоторых случаях является чересчур узким, а в других — совсем неверным. Так, тяжелые эмоциональные расстройства связаны и с симпатическими, и с парасимпатическими разрядами, первые из которых обнаруживаются по реакциям сосудов, а вторые — по изменениям

со стороны внутренних органов (иногда половых). В качестве одного из примеров патологической настройки гипоталамуса [310] укажем, что при неврозах эмоциональный стресс вызывает падение уровня сахара крови (через ваго-инсулиновую систему), а не его повышение [12, 722 а].

Если ограничить наше обсуждение нормальными реакциями, то следует признать, что эмоции умеренной интенсивности, если они приятны, связаны преимущественно с парасимпатическими разрядами, а если они неприятны и болезненны, то с симпатическими. При повышении степени эмоционального возбуждения нисходящие гипоталамические разряды не ограничиваются одним отделом вегетативной нервной системы. Наиболее выразительным примером приятных эмоций высокой интенсивности, вызывающих такой тип разрядов, является оргазм, при котором сосудистые и соматические изменения указывают на активацию эрготропной системы, а реакция половых органов обнаруживает одновременные парасимпатические разряды. Такое двойное действие отражает двойственную природу процесса: он занимает пограничное место между удовольствием и болью¹. Однако в нормальном организме тяжелые (неприятные) эмоции также включают симпатoadреналовую и вато-инсулиновую системы при преобладании первой. В состояниях предельного испуга и ужаса циркуляторный коллапс и замедление сердечного ритма являются результатом возросшей парасимпатической активности, а расширение зрачка, потоотделение свидетельствуют о повышении симпатических разрядов. В этом случае наблюдается также диссоциация между симпатической активностью и тонусом скелетной мускулатуры².

Наиболее значительным выводом из этих рассуждений является представление о сложной зависимости эмо-

* * * *

¹ Хордотомия (перерезка спино-таламического тракта в передне-латеральном пучке спинного мозга) вызывает исчезновение оргазма, хотя рефлексорно вызываемая эрекция и эякуляция сохраняются.

² Напомним также о возникновении тошноты и рвоты при условном сигнале болевого раздражителя у кошки, близкой к невротическому состоянию (си. гл. XVI).

ций от вегетативной нервной системы, особенно при высокой интенсивности. Хотя в организме, находящемся в состоянии покоя, сдвиг в равновесии вегетативных систем на уровне гипоталамуса определяется принципом реципрокной иннервации [356], при сильном эмоциональном возбуждении (а также при других условиях, вызывающих интенсивное возбуждение вегетативных центров, например при судорогах, вызванных электрошоком [239, 529]) происходит отклонение от этого правила.

Поскольку изменения вегетативного равновесия в гипоталамусе, вызываемые в эксперименте у животного раздражением, введением фармакологического препарата или разрушением, приводят к изменениям восходящих и нисходящих разрядов гипоталамуса [59, 310, 549] и поскольку первые связаны с соответствующими «психическими» сдвигами, возникает вопрос о том, каковы характерные отношения, существующие между нисходящими вегетативными разрядами, с одной стороны, и качеством и интенсивностью эмоций — с другой.

Для подтверждения наличия специфических отношений между «неприятными» эмоциями и симпатическими разрядами напомним читателю эксперименты по после дованию ярости: 1) при естественных условиях; 2) в результате раздражения симпатического отдела гипоталамуса различными методами; 3) после высвобождения активности этого отдела путем устранения тормозных влияний со стороны вентро-медиального ядра гипоталамуса [943]. Сходные результаты были получены при разрушениях перегородки [94]. Напротив, отношения между парасимпатической системой и приятными эмоциями, очевидно, выступают в опытах Гесса с раздражением перегородки и переднего отдела гипоталамуса [641]; в этих опытах облизывание и другие поведенческие реакции позволяли предположить возникновение у животных ощущения удовольствия. Подобный эффект удалось получить также с различных частей висцерального мозга, например с гиппокампа (особенно при химическом раздражении [603]). Более того, раздражение гиппокампа сначала сопровождалось периодом разрядов последействия, связанных с признаками возбуждения симпатического отдела (расширение зрачка, пилоэрекция), а

ТЕОРИИ ЭМОЦИИ

537

затем фазой «благополучия», характеризующейся вылизыванием и другими проявлениями материнского инстинкта по отношению к котенку, к которому до этого животное проявляло агрессивную реакцию [698]. В этом случае вновь сдвиг вегетативного равновесия сопутствует фундаментальным изменениям эмоционального поведения. Тесная связь удовольствия и половых реакций со сниженной реактивностью к болевым раздражителям часто отмечалась в экспериментах с раздражением лимбической системы [18].

В то время как раздражение миндалевидного ядра вызывает изменения поведения, указывающие на появление страха и ярости [959], удаление миндалевидного комплекса у кошек приводит к гиперсексуальности и к «усилению реакций удовольствия на поглаживание и похлопывание» [541]. При этом эмоциональные реакции, связанные с усилением разрядов в симпатическом отделе гипоталамуса, такие, как страх и агрессивное поведение, а также реактивность к болевым раздражителям, оказываются сниженными. Однако эти характерные сдвиги не возникают, если перед амигдалэктомией произвести двухстороннее разрушение вентро-медиальных ядер гипоталамуса, или устраняются, если эти ядра разрушить после амигдалэктомии. Такие животные обнаруживают поведение, характеризующееся одичанием, что обычно наблюдается у кошек с указанными разрушениями гипоталамуса. Отсюда следует, что амигдалэктомия приводит к повышению активности вентро-медиальных ядер, которые, как известно, тормозят активность симпатического отдела гипоталамуса. Эти эксперименты показывают, что разрушения висцерального мозга изменяют эмоциональное поведение через гипоталамус¹.

¹ Эксперименты Вейекранца и Вильсона [936] в соответствии с описанной выше работой показали, что после амигдалэктомии у обезьян наблюдается повышение порога реакции избегания, вызываемой болевым раздражителем. Оперированные животные по-прежнему реагируют на резерпин, подобно нормальным. Оба эти факта можно объяснить на основании данных, приведенных здесь и в гл. III и показывающих, что лимбическая система изменяет возбудимость гипоталамуса и вызывает сдвиг в равновесии его систем и что резерпин действует на промежуточный мозг.

Однако «е следует забывать, что экспериментальные даинные по раздражению и разрушению лимбичеоккой системы довольно противоречивы. В какой мере несоответствие зависит от видовых различий [40, 545] и локализации разрушения [959], .не вполне ясно. Лабильность этих функций .позволила Глуру [382] предположить, что «миндалевидное ядро ,и другие части обонятельного мозга модулируют активность, интегрированную в подкорковых структурах». Поскольку активность лимбичеоккой системы тесно связана с гипоталамусом, если не зависит от него полностью, следует помнить, что уровень реактивности гипоталамуса весьма изменчив и что равновесие его систем варьирует в широких пределах [310].

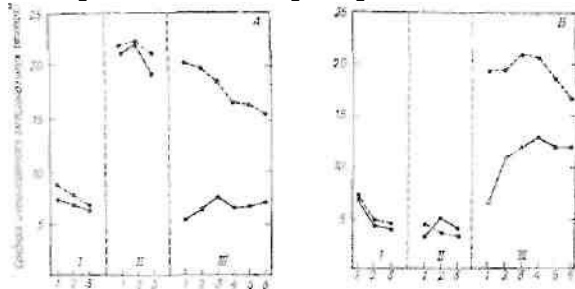
В пользу предположения о том, что раздражение или повреждение некоторых частей лимбической системы изменяет эмоциональное поведение через сдвиг равновесия систем .гипоталамуса, свидетельствуют эксперименты на крысах, у которых последовательно разрушали перегородку и миндалевидное ядро. Мы уже видели, что раздражение перегородки вызывает положительные реакции н тормозит эртотропную систему, а раздражение миндалевидного ядра вызывает страх и ярость [289]. Наоборот, разрушение миндалевидного ядра снижает эмоциональные реакции (это особенно отчетливо видно на неприрученных, диких крысах, которые становятся ручными после операции [961]), а разрушения перегородки приводят к резкому их повышению [537]. Этот эффект полностью устраняется последующим удалением миндалевидного ядра; в контрольной группе, у животных с разрушениями в области новой коры и поясной извилины, обнаруживается лишь незначительное снижение эмоциональной реактивности. Далее, повышение эмоциональных реакций после разрушений перегородки было значительно менее выражено у крыс с ам.итдалэкто-мией, чем у животных контрольной оперированной группы (фиг. 53).

Если правильно наше утверждение о связи сдвигов в равновесии вегетативных центров гипоталамуса со сдвигами эмоционального состояния, то можно ожидать, что патологические процессы у человека, приводящие к усилению симпатических или парасимпатических разря-

ТЕОРИИ ЭМОЦИИ

539

дов, должны сопровождаться различными эмоциональными состояниями. Поэтому имеющиеся у «ас сведения об эмоциях и их связи с гипоталамусом, которые до сих пор черпались главным образом из наблюдений над



Фиг. 53. Интенсивность эмоциональных реакций у крыс после разрушения перегородки, миндалевидного ядра и коры [537].

А. Повышение интенсивности эмоциональных реакций после разрушения перегородки, исчезающее после разрушения миндалевидного ядра; 15 крыс были разделены на 2 группы; установив контрольный уровень эмоциональных реакций (/). в обеих группах произвели разрушение перегородки, в результате чего резко усилились эмоциональные реакции (//). Затем у 10 крыс (сплошная линия) произвели разрушение миндалевидного ядра (///) — уровень их эмоциональных реакций восстановился. У других 5 крыс (пунктирная линия) были произведены разрушения поясной извилины и новой коры для контроля влияния самого оперативного вмешательства; у них обнаружилось лишь незначительное и постепенное снижение эмоциональных реакций.

Б. 1 — контроль; // — отсутствие изменений эмоциональных реакций после разрушений коры (новая кора или поясная извилина) или миндалевидного ядра; /// — крысы с разрушениями перегородки после повреждения коры обнаруживают повышение эмоциональных реакций, сравнимое с эффектом разрушения одной только перегородки, в то время как аналогичные разрушения перегородки после амигдалэктомии вызывают значительно менее выраженное усиление эмоциональных реакций. На оси абсцисс обозначены дни после операции.

эмоциональным поведением животных, должны пополниться за счет словесных отчетов больных. Особый интерес представляют наблюдения над больными с циркуляторными нарушениями дизэнцефального происхождения. Как показано в гл. XV, у таких больных бывают приступы крайнего возбуждения системы блуждающего нерва (замедление ритма или полная остановка сердца и падение кровяного давления) или симпатической системы (максимальное ускорение ритма и повышение

кровенного давления). Поведение этих двух групп больных существенно различается [112]. Больные с сосудистыми приступами парасимпатического происхождения обычно тихие, довольно спокойные, они жалуются на слабость, головокружение и приступы in otus и сознания, но не производят впечатление людей, взволнованных своим состоянием. Больные, страдающие от приступов симпатического происхождения, наоборот, выражают крайнее беспокойство, сильно напуганы (Vernichtungs-gefühl), хотя объективные данные указывают на относительную безопасность их состояния. Для первой группы характерно состояние, близкое к расслаблению и сну, для второй — состояние максимального эмоционального возбуждения, хотя у больных первой группы значительно больше оснований для беспокойства. Связь между парасимпатическими разрядами в системе гипоталамуса и покоем, с одной стороны, и между симпатическими разрядами и эмоциональным возбуждением, с другой, подтверждается в экспериментах, где подобные сдвиги активности вегетативной системы вызывали у человека рефлекторно путем введения норадреналина и мехолила соответственно [311]. Введение норадреналина приводило к рефлекторному повышению парасимпатической активности и успокоению, а у некоторых больных вызывало сон, тогда как вызванные мехолилом симпатические разряды сопровождались ощущением напряжения и раздражительностью. Эти наблюдения подтверждают нашу гипотезу о том, что центральные (гипоталамические) разряды, зависящие, очевидно, от разных частей гипоталамуса, приводят к принципиально различным восходящим и нисходящим влияниям. Предполагается, что характер восходящего разряда, в значительной степени определяющий характер эмоции, зависит не только от того, какая область гипоталамуса возбуждена, но и от обратной связи, идущей от иннервируемых вегетативной нервной системой органов. Только в этом смысле можно говорить о том, что периферические вегетативные реакции влияют на состояние гипоталамуса и таким образом модулируют эмоции.

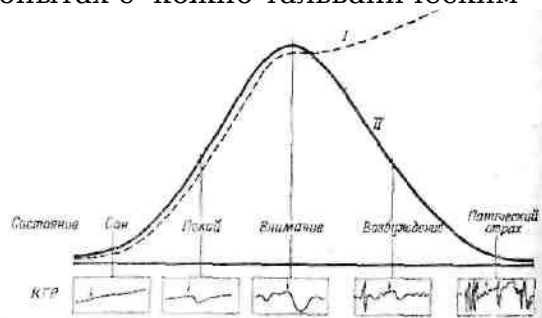
Кроме того, эти рассуждения показывают, что различные эмоции нельзя объяснять только на основании

фактора интенсивности, как это делает активационная теория. В настоящее время кажется, что качественные различия между эмоциями, которые на основе психологического анализа требуют трехмерного изображения [802], физиологически зависят от парасимпатических, симпатических и смешанных разрядов, связанных с соответствующими дифференцированными формами активации висцерального мозга и новой коры. Далее, следует помнить, что эмоциональное возбуждение по крайней мере при наиболее высоких уровнях ведет к высвобождению норадреналина, адреналина и инсулина, а также к регулируемой гипоталамусом секреторной активности гипофиза. Весьма вероятно, что на изменение характера гипоталамо-кортикальных разрядов влияют не только адреналин и норадреналин, действие которых на ретикуло-гипоталамическую систему было подробно изучено [768], но и другие гормоны, высвобождаемые в результате активности гипоталамо-гипофизарной системы [960]. С повышением степени возбуждения гипоталамуса возникают изменения качества эмоций, например наблюдается переход от страха к ярости [289]. Предполагается, что это изменение представляет собой не только результат возрастающей частоты разрядов и увеличения числа разряжающихся нейронов, но также следствие изменения конфигурации разрядов, связанных со сдвигами тонуса и активности поперечнополосатых мышц. Обратная связь от соматической нервной системы при страхе и ужасе иная, чем при ярости; роль проприоцептивной импульсации для поддержания возбудимости гипоталамуса и интенсивности гипоталамо-кортикальных разрядов была показана в гл. XVII. Этим объясняется тот факт, что легкая кураризация может привести к превращению эмоциональной реакции ярости в реакцию страха вследствие снижения проприоцептивной импульсации в расслабленных мышцах [311].

О значении интенсивности эмоций

До сих пор мы подчеркивали качественные изменения периферических вегетативных разрядов, сопровождающих различные виды эмоционального возбуждения,

однако количественный аспект не менее важен. Линдслей [579], а также другие авторы отметили наличие непрерывного перехода от она' к эмоциональному возбуждению, которое выражается сдвигами в электроэнцефалограмме и указывает на возрастание степени активности ретикуло-гипоталамической системы. В то время как по мере перехода от «настороженного внимания» к сильным эмоциям, таким, как страх или ярость, степень активации как бы постепенно нарастает, это постепенное нарастание не распространяется на все поведенческие, вегетативные и электроэнцефалографические изменения. Так, при эмоциональном возбуждении у человека внимание на определенном объекте (раздражителе) концентрируется с трудом, реактивность к раздражителям симпатической системы снижается (возможно, на гипо-таламическом уровне), а спонтанная активность возрастает (фиг. 54). Эти явления, изучавшиеся у человека в опытах с кожно-тальваническим рефлексом, очевидно,



Фиг. 54. Теоретические отношения между степенью активации (I) и реакцией на электрическое раздражение (II) [151].

КГР - кожно-гальванический рефлекс; каждая стрелка указывает момент нанесения специфического стандартного раздражения а отклонения соответствуют сдвигу кожного сопротивления. На трех первых стадиях активации кожно-гальванический рефлекс возникает в ответ на ««ирую, ;ее Раздражу ние. причем его амплитуда прямо зависит от степени активации Однако в состояниях возбуждения и паники становятся все более частыми «понтаи ны» сдвигиГКГ'Г> (неизвестные раздражители), а интенсивность реакции на стандартный раздражитель снижается.

ТЕОРИИ ЭМОЦИЙ

543

связаны с усилением спонтанных симпатических разрядов, которые можно обнаружить до сокращения третьего века у подопытного животного после внутривенного ГЗЗЗ] или интратипоталамического введения метразола [325]. Очевидно, состояние резко повышенного симпатического возбуждения гипоталамуса характеризуется повторными «спонтанными» симпатическими разрядами.

Предполагается, что при «сильных» эмоциях гипоталамус дает почти максимальные разряды под влиянием разрядов от ретикулярной формации и органов чувств, причем импульсы от последних поступают на ретикулярную формацию и гипоталамус не только непосредственно, но также через новую и димбическую кору. При этом дифференциация процесса активации и функций, принадлежащих различным кортикальным областям в нормальных физиологических условиях, снижается [581]. Возникающая вследствие этого «функциональная» декортикация не является результатом «кортикального конфликта», ведущего к высвобождению подкорки, как предполагает Дарроу [163], а зависит от *чрезмерного возбуждения системы гипоталамуса, которое несовместимо с дифференцированным действием коры, необходимым для внимания [7] и высших психических процессов.*

При дальнейшем усилении возбуждения гипоталамуса возникают невротические явления.

Гипоталамическая система

при экспериментальных неврозах

Так называемым экспериментальным неврозам предшествуют и их сопровождают глубокие изменения эмоционального поведения и вегетативной активности. Если применяются относительно мягкие средства воздействия и длительное невротическое состояние не развивается, условный раздражитель вызывает сначала типичные симптомы возбуждения симпатической системы, затем возникают отчетливые парасимпатические явления, например рвота [510]. В гл. XVI было показано, что три таких явления, как тошнота и рвота, доминирует пара-

симпатическая система, а эрготропная система тормозится. Этот сдвиг вегетативного равновесия, сопровождающий тяжелые эмоциональные расстройства, можно рассматривать как а-омеостатическую реакцию: снижается реактивность в отношении всех окружающих раздражителей, и особенно тех, которые вызывают серьезные сдвиги.

Если условный раздражитель перестает подкрепляться, рвота -исчезает и восстанавливается нормальное равновесие в вегетативной системе. Вместе с тем, если на некоторое время насильственно подавляется соответствующая реакция на условный пищевой раздражитель или если используются другие способы индукции невроза, то возникают патологические условные рефлексy в форме общего возбуждения или торможения. При этих условиях обычно возникают 'расстройства вегетативных функций; нарушения сердечного ритма могут сохраняться годами [285]. Очевидно, при развитии у животного тяжелого эмоционального расстройства возникают либо очень сильные симпатические реакции, либо парасимпатические. В любом случае все поведение в целом становится патологическим.

Важно подчеркнуть, что внешние факторы, вызывающие значительное повышение реактивности симпатической системы, такие, как электрошок, инсулиновая кома и метразоловые судороги, ведут к сходным изменениям условных рефлексов. Несколько таких воздействий может привести к восстановлению ранее заторможенных условных рефлексов [355, 463], но серия из 10 или более приводит к устранению условной реакции страха [495] или к парадоксальным изменениям реакций на условные и дифференцировочные раздражители [764]. Исходя из этого, мы полагаем, что патологическое поведение возникает вследствие вегетативных нарушений на гипота-ламичееком уровне. Они характеризуются чрезмерно сильными симпатическими разрядами или нарушениями вегетативного баланса, возникающими под влиянием конфликтной ситуации или шоковой «терапии». Можно считать, что эти процессы причинно связаны и что изменения поведения в значительной степени зависят от изменения гипоталамо-кортикальных разрядов.

ТЕОРИИ ЭМОЦИЙ

545

ПРОЦЕССЫ ВОЗБУЖДЕНИЯ И ТОРМОЖЕНИЯ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

Наше стремление подчеркнуть важное значение гипоталамуса и висцерального мозга для эмоций не исключает рассмотрения активации нервного аппарата в более широком аспекте.

Важные открытия последних лет показывают, что некоторые части центральной нервной системы оказывают диффузное возбуждающее или тормозное влияние на спинной и головной мозг. Восходящая активирующая ретикулярная система, описанная Мэтуном и другими [582, 584, 860, 861], которая при раздражении вызывает бодрствование и десинхронизацию в ЭЭГ, может служить классическим примером возбуждающей системы. Сходные эффекты можно получить с заднего отдела гипоталамуса и различных частей висцерального мозга. Рефлекторное возбуждение гипоталамуса через болевые и проприоцептивные нервы [59] или высвобождение заднего отдела гипоталамуса из-под ограничивающих влияний барорецепторов синуса аорты аналогичным образом вызывает реакцию пробуждения в ее поведенческом и электроэнцефалографическом выражении [674]. Диффузная активация коры, сопровождаемая реакцией пробуждения, возникает также при раздражении медиальных ядер таламуса и хвостатого ядра, если частота раздражения достаточно высока (100 *имп/сек*). Поскольку эти структуры усиливают также движения, вызываемые раздражением моторной коры, и повышают спинномозговые рефлексы [702], можно сказать, что в мозге существует возбуждающая система, к которой относятся корковые и подкорковые структуры и которая активирует сенсорные и моторные системы. Это в равной мере относится к реакции пробуждения и к эмоциональным реакциям: они могут быть вызваны с корковых и подкорковых структур и усиливают движения [671] и сенсорные процессы (восприятие [307]).

Напротив, существует тормозная система, снижающая двигательную активность и уровень активности коры. К ней относится ретикулярная формация продолговатого мозга, оказывающая тормозное влияние на спин-

18-517

носомозговые рефлексы [617]. Кроме того, известно, что некоторые ядра мозга, например интраламинарные ядра таламуса [186] и хвостатое ядро [830], оказывают синхронизирующее влияние на кору больших полушарий и подкорковые структуры, особенно при низкочастотном I раздражении или раздражении одиночными ударами. При этих условиях раздражение таламуса вызывает

(«реакцию остановки» (подобную временной потере сознания во время эпилептического припадка); раздражение хвостатого ядра снижает спонтанную активность [9] и подавляет движения, вызванные раздражением коры [640]. Раздражение гиппокампия током низкого напряжения [507] и переднего отдела гипоталамуса [915] также может вызвать синхронизацию в коре. Последние работы показали еще более широкое распространение тормозной системы в мозге. Исследования ЭЭГ животных после перерезки ствола мозга впереди от места вхождения V пары черепномозговых нервов (претригеминальный кордотомический препарат) показали, что синхронизирующие влияния могут возникать в каудальной части ствола мозга [156, 624], возможно в тормозном центре продолговатого мозга, по терминологии Мэгюна и Райнеса [617].

Значение этой работы очевидно из того факта, что сон можно вызвать не только раздражением гипнигенной зоны Гесса, тесно связанной с интраламинарными ядрами таламуса, но также и переднего отдела гипоталамуса [34] и даже ретикулярной формации среднего мозга [139]. Интересно, что раздражение одного и того же участка в ретикулярной формации вызывает у обезьян зевоту и сон при напряжении 0,2 в, пробуждение при 0,4 в и выраженную паническую реакцию с признаками максимального возбуждения симпатической системы при 0,65—0,9 в [727]. Характер раздражения часто более важен, чем место его нанесения. Так, низкочастотное раздражение хвостатого ядра и интраламинарных ядер таламуса вызывает в коре синхронизацию, а высокочастотное — десинхронизацию.

Интересно, что процессы возбуждения сопровождаются признаками активации симпатической системы, тогда как тормозные состояния связаны с признаками

ТЕОРИИ ЭМОЦИИ

547

повышенной парасимпатической активности [394, '926]. Эти данные показывают, что в функциональном отношении (Представления об эрго- и трофотропной системах могут быть расширены за пределы гипоталамуса. Несомненно, смена сна и бодрствования, а также различные эмоции сопровождаются сдвигом равновесия между возбуждающей и тормозной системами, поскольку между передним >и задним отделами гипоталамуса существуют реципрокные отношения, причем приятные эмоции в основном, очевидно, связаны с передним отделом гипоталамуса, а неприятные главным образом с задним. Яркой иллюстрацией этого может служить тот факт, что у кошки поглаживание по спине, вызывающее приятные ощущения, сопровождается синхронизацией в коре (подобно тому что имеет место при раздражении переднего отдела гипоталамуса), повышением возбудимости переднего отдела гипоталамуса и торможением тонических разрядов гамма-эфферентной системы [916]. Эти три явления объяснимы как результат парасимпатической настройки гипоталамуса и сопутствующего реципрокно-го торможения его симпатического отдела.

Поскольку эмоциональные расстройства часто приводят к грубой патологии, возникает вопрос, не ограничивает ли тормозная система: активность возбуждающей системы, и наоборот? Чтобы ответить на этот вопрос, надо проанализировать реактивность тормозной системы при разных уровнях активности возбуждающей системы.

Тормозная система при различных уровнях активности гипоталамуса и ретикулярной формации)

Ценными показателями реактивности тормозной системы (см. [482]) служат пороговая величина одиночного электрического раздражения, вызывающего разряд веретена (как во время сна), и порог низкочастотного раздражения, вызывающего реакцию вовлечения (появление и исчезновение синхронизированных корковых потенциалов большой амплитуды). Сходным образом чувствительность диффузной возбуждающей системы можно is*

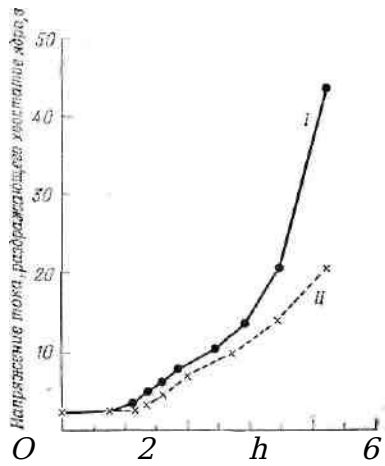
ГЛАВА XXV

оценить по порогу раздражения, активирующего ретикулярную формацию или задний отдел гипоталамуса. Эта диффузная система дает разряды возрастающей интенсивности, по мере перехода организма от сна к бодрствованию, вниманию и, наконец, к эмоциональному возбуждению [579]. При определении порога возникновения веретен на фоне возрастающего уровня активности гипоталамуса и ретикулярной формации обнаруживается, что порог возрастает параллельно (фиг. 55 и 56). Напротив, при снижении уровня активности заднего отдела гипоталамуса локальными разрушениями или инъекциями барбитуратов в эту структуру порог вызова веретен снижается.

Усиление гипоталамо-кортикальных разрядов под влиянием СОг или подпороговых доз метразола повышает порог вызова веретен. Снижение этих разрядов при введении таких фармакологических препаратов, как барбитураты (фиг. 57) и хлорпромазин, или под действием гипотермии понижает порог вызова веретен [892]. Эти результаты весьма постоянны независимо от того, используется ли в качестве индикатора состояние тормозной системы веретен или реакция вовлечения. При этом несущественно, производится ли проба на хвостатом ядре [891, 892] или «а интраламинарных ядрах та-ламуса [535], неважно также, чем вызвано изменение состояния заднего отдела гипоталамуса или ретикулярной формации — прямым раздражением, болевыми воздействиями или изменением внутренней среды (вдыхание углекислого газа). О роли состояния заднего отдела гипоталамуса свидетельствует тот факт, что значительное снижение порога раздражения хвостатого ядра при понижении температуры тела полностью исчезало после локальных разрушений заднего отдела гипоталамуса [325].

Эксперименты показывают, что тормозная система, представленная хвостатым ядром, которое при раздражении дает эффект успокоения [9], устраняет агрессивность [177], снижает или тормозит движения, вызываемые раздражением коры [640], и даже судороги [898], не оказывает ограничивающих влияний на возбуждение ретикуло-гипоталамо-кортикальной системы.

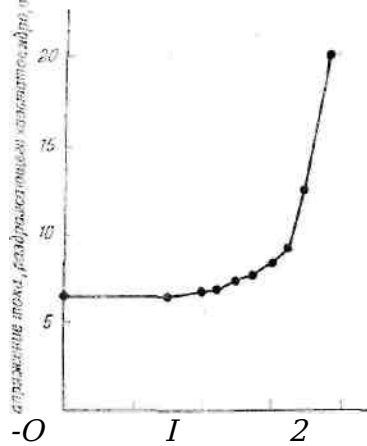
А



Напряжение тока, раздражающего гипоталамус, в

Фиг. 55. Повышение порога раздражения хвостатого ядра (одиночные импульсы длительностью 1 мсек) на фоне раздражения заднего гипоталамуса (0,5 мсек, 120 имп/сек) [1891].

/ — раздражение заднего отдела ипсилатерального гипоталамуса. // — раздражение заднего отдела контралатерального гипоталамуса.



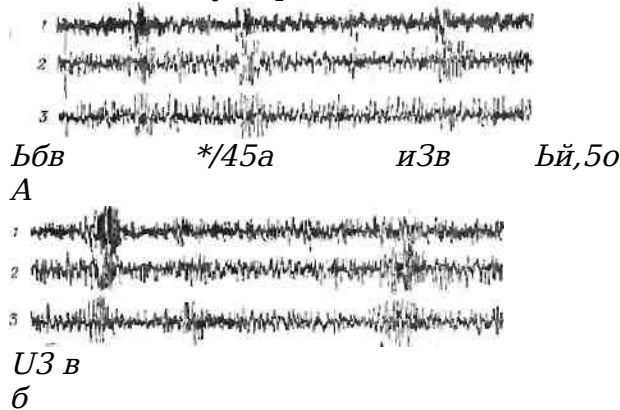
Напряжение тока, раздражающего ретикулярную формацию, в

Фиг. 56. Повышение порога раздражения хвостатого ядра (одиночные импульсы длительностью 1 мсек) на фоне раздражения ретикулярной формации (0,5 мсек, 120 имп/сек) [891].

550

ГЛАВА XXV

Причина этого факта, очевидно, заключается в близкой связи между реакцией пробуждения и эмоциями. Мы знаем, что между сном и бодрствованием, так же как между передним и задним отделами гипоталамуса,



Фиг. 57. Электроэнцефалограммы, иллюстрирующие влияние пентотала на порог раздражения хвостатого ядра [892]. Опыты на курарезированной кошке (вес 4,1 кг). А. Контрольный порог 14,5 в. Б, Порог 11 в после двух инъекций пентотала (каждая по 2 мг/кг) за 5,5 и 3,5 мин до записи. 1 — левая передняя сигмовидная извилина; 2 — левая краевая извилина; 3 — левая средняя супра-сильвиева извилина.

с которых можно вызвать эти состояния, существуют рещщроковые отношения. Более того, синхронизация кортикальных потенциалов во время сна сопровождается снижением активности ретикулярной формации [931]. Эти реципрокные отношения между возбуждающей и тормозной системами сохраняются при различных уровнях активности гипоталамуса и ретикулярной формации, что обнаруживается по прогрессивно снижающемуся тормозному влиянию (синхронизация) хвостатого ядра на фоне возрастания возбуждения ретикуло-гипоталамической системы, наоборот [891].

ТЕОРИИ ЭМОЦИИ

gsj

Неспособность тормозной системы ограничивать чрезмерное эмоциональное возбуждение можно объяснить с телеологических позиций, если .принять во внимание биологическое значение эмоций.

Воды эмоций, при которых усилена активность заднего отдела гипоталамуса, прежде всего связаны с нападением и бегством, и любой гомеостатический механизм, ■который бы имел тенденцию к ограничению этих действий, представлял бы опасность для организма. Напротив, р этих условиях наблюдается эрготропная реакция, характеризующаяся синэргичным действием соматической нервной системы и симпатического отдела гипоталамуса. Движения, вызванные раздражением коры, усиливаются гипоталамусом [671], причем это облегчение осуществляется как на кортикальном, так и на спинальном уровнях [314, 671, 702]. Кроме того, - гормон мозгового .вещества надпочечников замедляет (Наступление мышечного утомления).

Тем не менее торможение играет важную роль в некоторых эмоциональных .процессах. При реакциях страха и ужаса тонус скелетной мускулатуры снижается; человек в этих условиях не способен двигаться, а животное . как бы «застывает»; однако признаки симпатической активности совершенно очевидны. Подобный синдром — сочетание симпатического возбуждения с расслаблением 1 мышц — можно вызвать раздражением миндалевидного I ядра [906], а также поясной извилины [848]; при удалении , этой области реакция страха исчезает [929]. Однако это I трудно объяснить возбуждением заднего отдела гипоталамуса, приводящего к эрготропной активности, т. е. к симпатическому возбуждению и активации скелетной мускулатуры. На основании анализа можно предположить, что относительная роль нейрогенных и гормональных (адреномедуллярных) компонентов симпатического возбуждения при разных эмоциональных состояниях различна. При реакциях, подобных ярости («внешняя ярость» «anger out» [271]), преобладает нейрогенная активность, регулируемая гипоталамусом, тогда как при «внутренней ярости» господствует гормональная \ фаза, регулируемая ,в основном продолговатым мозгом [323]. Этим объясняется тот факт, что циркуляторные реак- |

иции и выделение катехоламинов указывают на преобладание норадреналина при ярости и адреналина — при таком эмоциональном состоянии, как ужас [150].

АНТАГОНИЗМ МЕЖДУ НОВОЙ И ДРЕВНЕЙ КОРОЙ

Многочисленные данные показывают, что раздражение или повреждение различных частей висцерального мозга оказывает глубокое влияние на гипоталамус и эмоциональную реактивность. В отношении эмоциональной реактивности неокортекс и висцеральный мозг являются антагонистами: удаление новой коры ведет к состоянию успокоения¹, в то время как удаление некоторых лимбических структур вызывает поведение с повышенными реакциями ярости [40]. Весьма вероятно, что общая возбудимость коры подавляется некоторыми частями висцерального мозга. Грин и Ардуини [399] обнаружили, что реакция пробуждения, вызываемая раздражением различных сенсорных органов или возникающая спонтанно, связана с медленными синхронизированными волнами в гиппокампе (3—5 в 1 сек, тэта-волны). Это различие между древней и новой корой — десинхронизированные быстрые колебания низкой амплитуды в новой коре и тэта-ритм в гиппокампе — наблюдается также после раздражения ретикулярной формации и гипоталамуса¹, после применения висцеральных раздражений, действия СОг и других раздражителей, вызывающих реакцию пробуждения [893]. С повышением интенсивности этих раздражителей амплитуда синхронизированных потенциалов гиппокампа и их частота возрастают (с 2,5 в 1 сек до 4 в 1 сек). Поскольку раздражение (гиппокампа) подавляет спонтанные движения и условные рефлексy [586] и блокирует передачу импульсов из ретикулярной формации к промежуточному мозгу [5], можно оче-

¹ Подробности первых работ, свидетельствующих о снижении порога «ярости» при удалении коры, и более поздних работ, показавших, что эти влияния зависят от непреднамеренного удаления лимбических структур, изложены в гл. IV.

тать, что дальнейшая синхронизация является выражением усиления тормозного действия гипоталамуса на ретикуло-гипоталамическую систему. Успокоение, наблюдаемое у кошек после удаления новой коры, исчезает после перерезки овода. Очевидно, ограничивающее влияние гиппокампа «а гипоталамус устраняется и порог реакции ярости снижается [769].

КОРТИКАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ, ОБЛЕГЧАЮЩИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ И ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

Поскольку эмоциональные реакции высших позвоночных зависят от индивидуального опыта, а у человека, кроме того, могут вызываться сложными символами, следует ожидать, что гипоталамус испытывает возбуждающее влияние со стороны коры. В экспериментах с локальной аппликацией стрихнина на кору головного мозга была показана передача импульсов от коры к гипоталамусу [672]. При этих условиях реактивность гипоталамуса по отношению к болевым раздражителям резко возрастала [309]. Еще более сложные и несомненно кортикальные по происхождению формы эмоциональной активации были отмечены в опытах на обезьянах, когда одна из них наблюдала за состоянием стресса у другой (но не у кролика). У первой обезьяны восстанавливалась предварительно угашенная условная реакция; это было связано с типичными признаками эмоционального возбуждения, в том числе с возникновением симпатических разрядов [648].

Из этого следует, что в отношении эмоциональной реактивности существует антагонизм между древней и новой корой и что эмоциональную реактивность организма определяет равновесие между этими двумя системами. О важной роли кортико-гипоталамических отношений у приматов свидетельствуют результаты интересных опытов Миллера, Мёрфи и Мирского [648] по «передаче аффекта». Однако даже у таких относительно примитивных лабораторных животных, как крысы, толловая активность, зависящая от гипоталамуса и висцерального мозга, усиливается новой корой [46].

ГЛАВА XXV

Мак-Лин [606] правильно подчеркнул важное значение висцерального мозга для существования особи и вида; об этом свидетельствует влияние лимбической системы (в том числе гипоталамуса) на эмоции, связанные с нападением и бегством, а также с половыми функциями. Следует добавить, что у человека кортико-гипоталамические взаимосвязи, возможно, играют особую роль в объединении эмоциональных процессов с процессами, лежащими в основе восприятия, воображения и творчества.

Предшествующий опыт несомненно имеет важное значение для качественной и количественной характеристики эмоциональных процессов. Висцеральный мозг, как « кора, участвует в процессах памяти [606,703], но эта проблема находится за пределами нашей темы.

РАВНОВЕСИЕ СИСТЕМ ГИПОТАЛАМУСА И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ

После этого короткого анализа неопалеокортикальных и кортико-гипоталамических отношений мы снова возвращаемся к проблеме равновесия систем гипоталамуса, а также к обсуждению его физиологического и патологического значения. Между корой и гипоталамусом по восходящим и нисходящим путям осуществляются процессы облегчения. Так, кортикофугальные разряды, вызванные локальным нанесением стрихнина на весьма ограниченный участок новой коры, суммируются с пиковыми разрядами, наблюдающимися в гипоталамусе, и вызывают усиление судорожных разрядов. Вместе с тем временное снижение возбудимости гипоталамуса путем введения барбитуратов в его задний отдел приводит к снижению частоты и амплитуды кортикальных стрихнинных разрядов до тех пор, пока не восстановится нормальная возбудимость гипоталамуса [309]. Очевидно, между задним гипоталамусом и корой существует положительная обратная связь. Следовательно, если по какой-либо причине возбудимость гипоталамуса упадет ниже физиологического уровня, снижение гипоталамо-кортикальных разрядов приведет к понижению уровня активности коры, выражающемуся и в ослаблении кортикофугальных раз-

ТЕОРИИ ЭМОЦИЙ

555

рядов. Возникает порочный круг. Эту тенденцию можно преодолеть путем прямого восстановления возбудимости гипоталамуса или путем воздействия через кортико-гипоталамические пути. Можно считать, что фармакологические препараты и электрошок действуют на первый из указанных механизмов, а психотерапия — на второй.

Прежде чем перейти к дальнейшему обсуждению этих патологических состояний, мы должны напомнить, что изменения состояния гипоталамуса в физиологических пределах приводят к сдвигам от сна к бодрствованию. Таким образом, низкая интенсивность гипоталамо-кортикальных разрядов преобладает во время сна, а высокая — при бодрствовании, в первом случае это приводит к синхронизации в ЭЭГ, а в последнем — к десинхронизации. Преобладание парасимпатической активности (при реципрокном торможении симпатической активности) на гипоталамическом уровне вызывает вегетативные проявления сна на периферии, а путем воздействия на кору приводит к снижению (реактивности сенсорного и моторного аппарата соматической нервной системы. При доминировании симпатического 'отдела гипоталамуса возникают сдвиги противоположного знака. Поскольку электрическое раздражение заднего отдела гипоталамуса вызывает реакцию пробуждения, а раздражение его переднего отдела вызывает сон [34], можно сказать, что реактивность всего организма в целом изменяется при сдвигах реактивности вегетативных центров гипоталамуса. Сходные эффекты могут быть получены рефлекторным путем, через раздражение барорецепторов у человека [325] и животных [674].

Особое значение имеет <в этом отношении исследование влияния фармакологических препаратов. Хотя веществ, действующих исключительно на гипоталамус или отдельные его участки, нет, специфичность действия достаточна для того, чтобы отличить вещества, сдвигающие равновесие гипоталамуса в сторону преобладания симпатической системы, от тех, которые вызывают доминирование парасимпатического отдела'. К первым относятся аналептики и психоактивные вещества, к последним — транквилизаторы. Специфические различия существуют и между действием различных веществ, принад-

ГЛАВА XXV

лежащих к одной и той же группе, например между резерпином и хлорпромазшгом. Хотя эти различия существенны, они не должны затемнять основного факта, заключающегося в том, что при сдвиге равновесия гипоталамуса в Парасимпатическую сторону возникают депрессивные состояния, тогда как сдвиг в противоположном направлении вызывает эффект возбуждения и в ряде случаев состояния, подобные маниакальным. Эмоциональные состояния, вызываемые фармакологическими препаратами, характерным образом влияют на электрические потенциалы коры; у экспериментальных животных после введения транквилизаторов в ЭЭГ преобладает синхронизация, а после применения аналептиков или психоактивных веществ — десинхронизация.

Терапия электрошоком также влияет на равновесие систем гипоталамуса [306]. Физиологические эксперименты и клинические наблюдения показали, что электрошок влияет на регулируемую гипоталамусом секреторную функцию гипофиза и повышает интенсивность симпатических разрядов. Происходящим при этом сдвигом равновесия систем гипоталамуса в сторону преобладания симпатической системы и объясняется благотворный эффект электрошоковой терапии при некоторых депрессивных состояниях и восстановление нормальной реактивности симпатической системы, о чем свидетельствует проба с мехолилом. Некоторые исследователи выявили параллелизм между процессом выздоровления и восстановлением нормального уровня симпатической реактивности гипоталамуса (судя по пробе с мехолилом) и, наоборот, между ухудшением состояния и возрастающим отклонением результатов этой пробы от нормы. Тем не менее представления о том, что доминирующее влияние гипоталамуса определяет в значительной мере клиническое поведение больных психоневрологической клиники, до сих пор не было проверено на достаточно большом клиническом материале. Пробы с мехолилом и норадрена-лином, применяемые с известной осторожностью, служат надежными показателями состояния центрального вегетативного равновесия, но для проведения параллелей между вегетативной реактивностью и клиническим состоянием, а также для изучения влияния некоторых тера-

психических мероприятий на центральные вегетативные реакции желательны дополнительные исследования.

Мы предположили, что сдвиги-равновесия вегетативных систем гипоталамуса, возникающие у больных психоневрологической клиники спонтанно или вследствие применения терапевтических процедур, воспроизводят картину, элементы которой описаны при исследовании смены сна и бодрствования. Сдвиг равновесия в сторону преобладания парасимпатической системы в норме вызывает сон, а при особых условиях приводит к сердечнососудистому коллапсу, тошноте и рвоте. В том и другом случае эмоциональная и сенсорная чувствительность ослаблена, но депрессивные состояния, которые можно видеть в клинике или вызвать у нормальных людей введением фармакологических препаратов, не возникают. Принципиальное различие между физиологическим и патологическим состоянием преобладания парасимпатической (а также симпатической) системы еще подлежит выяснению.

Возможно, ключом к этой проблеме послужит тот факт, что изменения интенсивности гипоталамических разрядов, связанные со сдвигами в равновесии систем, ведут также к *качественным* различиям в характере реакций. Экспериментально вызванное состояние парасимпатической «настройки» гипоталамуса [320, 324] приводит не только к повышению парасимпатической реактивности этой структуры в отношении прямых или рефлекторно опосредованных раздражений, но вызывает также извращение вегетативных реакций: раздражитель, вызывающий в контрольных условиях симпатическую реакцию, на фоне указанной настройки дает парасимпатический эффект [310]. Далее, условные реакции резко изменяются при усилении симпатической реактивности выше критического уровня; наблюдается несколько видов изменения поведения, которые, очевидно, связаны со степенью «настройки» вегетативных центров. Если, например, такие изменения вызваны одной или несколькими инсулиновыми комами или сеансами электрошока, происходит восстановление ранее заторможенных условных реакций [305, 355]. Если же применять эти процедуры чаще, то условные эмоциональные реакции временно

исчезают [495]. В других исследованиях повторные сеансы судорожной терапии (метразол) приводили к исчезновению дифференцировок ранее выработанных условных рефлексов [764], что позволяет говорить о глубоком нарушении равновесия между процессами возбуждения и торможения в центральной нервной системе.

Далее было показано следующее; 1) начальные стадии экспериментального невроза связаны с обратимым сдвигом равновесия вегетативных центров [510]; 2) фармакологические препараты, вызывающие сдвиг в равновесии систем гипоталамуса, влияют на условные реакции [246]; 3) на фоне депрессивного состояния положительный условный раздражитель может не вызвать соответствующей реакции, а привести к усилению синхронизации вместо десинхронизации, отражающей возбуждение в ЭЭГ [15]. Эти данные скудны и кажутся не связанными друг с другом, но они иллюстрируют тот важный факт, что глубокие изменения условных рефлексов наблюдаются при различных состояниях, сопровождающихся сдвигом в равновесии систем гипоталамуса под влиянием физиологического эксперимента, фармакологических воздействий или патологических процессов.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ НЕКОТОРЫХ ФОРМ ПСИХОТЕРАПИИ

Предыдущие замечания показывают, что равновесие систем гипоталамуса играет решающую роль в переходе от физиологических форм эмоций к патологическим. Если это так, то можно ожидать, что не только упомянутые выше процедуры, изменяющие равновесие в гипоталамусе, будут влиять на эмоциональное состояние и поведение, но и сами эмоции будут влиять аналогичным образом. Мы указали, что эмоциональное возбуждение может приводить к возникновению психосоматических расстройств и невротических симптомов, особенно при особом складе личности, однако известно также, что выявление сильной эмоции (катарсис) может привести к излечению военного невроза [410, 879]. В связи с этим явлением возникает вопрос, не может ли регуляция эмоций, используемая в терапевтических целях, найти более

широкое применение в сфере лечения неврозов [410, 879]. Такое Чисто физиологическое исследование может дать дополнительную информацию о природе эмоционального процесса.

Эксперименты и клинический опыт Вольпе [958] относится как раз к этой области. Он убедительно показал, что состояние тревоги представляет собой условно-рефлекторную реакцию и лежит в основе экспериментальных и клинических неврозов. Отсюда он предполагает, что изменения нервной системы, лежащие в основе неврозов, относятся к функциональным и обратимым. Важные наблюдения Павлова дают ценные указания, как добиться такого обратного развития процесса физиологическими средствами. В экспериментах с условными рефлексамы он показал существование антагонизма между пищевыми и болевыми реакциями. Слабое электрическое раздражение служило условным раздражителем, подкрепляемым пищей. Таким образом, боль стала сигналом пищи и вызывала слюноотделительный рефлекс (условный рефлекс). Даже когда интенсивность раздражения постепенно усиливалась, оно не вызывало никаких признаков болевой реакции. Поскольку в условиях эксперимента сильные болевые раздражители вызывают экспериментальные неврозы, во время которых животные перестают есть, Вольпе решил, что ой может использовать антагонизм между пищевыми и болевыми реакциями для торможения невротических симптомов через пищевые реакции. Соответствующие эксперименты показали, что это действительно возможно. Затем он использовал этот принцип реципрокного торможения при неврозах у человека. Он воспользовался антагонизмом между агрессивной самоуверенностью и состоянием тревоги и обнаружил относительно быстрое исчезновение тревоги после формирования нового отношения.

Для объяснения этих существенных наблюдений следует вспомнить, что регуляция соматических и вегетативных функций, тесно связанных с эмоциями, в гипоталамусе осуществляется на основе принципа реципрокности. Антагонизм пищевых и болевых реакций, очевидно, зависит от реципрокных отношений между трофотропной и эрготропной системами. Более того, функциональный

антагонизм существует и между агрессивным поведением и состоянием тревоги. Хотя оба вида эмоций сопровождаются симптомами возбуждения симпатической системы, в основе агрессии и состояния тревоги лежат различные вегетативно-соматические реакции, чем свидетельствует интенсивность секреции катехоламинов, уровень мышечного тонуса и проба с мехолилом [151, 323]. Психологическая несовместимость этих эмоциональных состояний, очевидно, отражает эти существенные различия и зависит от них. Пытаясь объяснить физиологическую и психологическую природу эмоций, мы подчеркнули решающее значение уровня активности симпатического и парасимпатического отделов гипоталамуса и их влияния на тормозные и возбуждающие системы. Мы подчеркнули наличие реципрокных отношений между этими системами, определяющих характер нисходящих вегетативно-соматических, а также гипоталамо-кортикальных влияний. Хотя мы еще далеки от полного понимания этих проблем, в первом приближении можно предположить, что сдвиги в равновесии систем гипоталамуса с вытекающими отсюда изменениями гипоталамо-кортикальных влияний ответственны за основные изменения поведения, наблюдаемые у человека и животных, при различных настроениях и эмоциональных состояниях, в различных физиологических условиях, при экспериментальных и клинических неврозах и в результате действия фармакологических препаратов. Учитывая важную роль эмоциональных нарушений в патогенезе невротических и психических расстройств [924], а также имея в виду параллелизм, наблюдаемый между состоянием вегетативной системы и поведением, мы предполагаем, что влияния гипоталамуса играют важную роль в возникновении психических нарушений.

Эти теоретически и экспериментально обоснованные предположения совпадают с важными данными, полученными Вольпе в эксперименте и клинике. Кроме того, его исследования позволяют нам лучше понять детали организации гипоталамической системы. Очевидно,

антагонистические отношения существуют не только между парасимпатическим и симпатическим отделами ги-поталамической системы, но также и в пределах каждого из этих отделов. Это иллюстрируется наличием в симпатическом отделе антагонизма между агрессивным поведением и состоянием тревоги. Значение этого представления для парасимпатического отдела очевидно из несовместимости реакций принятия пищи и рвоты и психических состояний, связанных с этими процессами.

Область приложения изучения эмоций в медицине охватывает психосоматические заболевания, неврозы и функциональные психозы. Наше обсуждение показало, что все эти заболевания связаны с гипоталамическими расстройствами, ведущими к нарушениям вегетативного равновесия. Почему такие нарушения равновесия у одних лиц ведут к язве желудка, а у других к психозам, остается загадкой, а поэтому представляет одну из наиболее увлекательных проблем.

ГЛАВА XXVI

ДАЛЬНЕЙШИЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ценность любого! исследования определяется не только вопросами, на которые оно отвечает, но и вопросами, которые оно ставит. Поэтому мы не считаем излишним поставить ряд неисследованных вопросов, тесно связанных с обсуждаемой в этой книге проблемой. Было бы слишком самонадеянно с нашей стороны пытаться предсказать направление будущей научно-исследовательской работы в области, разработкой которой в настоящее время занято множество блестящих умов. Наша цель скромнее; мы хотим помочь молодым исследователям формулировать задачи научной работы, которые можно решать весьма скромными средствами, и, кроме того, мы хотели бы вызвать у врачей и специалистов в смежных областях интерес к проведению исследований в психоневрологической клинике, для которых в настоящее время разработаны надежные простые технические средства и которые в сочетании с тщательным анализом клинического диагноза и психического' статуса могут иметь большую практическую ценность.

Предлагаемые исследования выдвигаются главным образом исходя из гипотез, разработанных на основе изучения литературы и личного опыта. Мы не считаем, что эти гипотезы сохраняют свое значение при дальнейшем развитии наших знаний. Они выполняют свое назначение, если послужат делу стимуляции научных исследований и таким образом будут прямо или косвенно способствовать углублению наших представлений о нейрофизиологических процессах и поддержанию нашей веры в плодотворность физиологического подхода к проблемам мышления.

ДАЛЬНЕЙШИЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ НА ЛЮДЯХ

563

Многие эксперименты, проведение которых мы считаем целесообразным, направлены на выяснение состояния гипоталамической системы в интактном организме. Их можно разделить на 2 группы: эксперименты, оценивающие нисходящие разряды гипоталамуса (по вегетативным реакциям), и эксперименты по оценке восходящих разрядов гипоталамуса с использованием диффузных реакций коры, зависящих от состояния возбудимости и равновесия сисхсм гипоталамуса. Для изучения нисходящих 'разрядов в физиологических и клинических условиях рекомендуются пробы с мехолилом и норадреналином, однако, поскольку нашей целью является наиболее полная функциональная характеристика гипоталамической системы, желательно использовать и другие вегетативные индикаторы, чувствительные к изменениям в системе гипоталамуса.

Выше было показано, что пробы с мехолилом и нор-адреналином выявляют состояние равновесия симпатических и парасимпатических центров по вегетативным реакциям на изменение разрядов от барорецепторов. Это направление должно быть дополнено исследованиями, в которых реактивность гипоталамической системы меняется посредством физиологических и фармакологических воздействий, адресованных в первую очередь к вегетативным центрам мозга. Мы считаем, что такие исследования помогут глубже понять многочисленные клинические проблемы психосоматической медицины и психиатрии.

Большинство предлагаемых исследований может быть проведено без сложной физиологической аппаратуры. Достаточно иметь прибор для непрерывной регистрации кровяного давления и частоты сердечных сокращений. Для некоторых проб необходим также электроэнцефалограф и анализатор ЭЭГ.

Прежде всего исследователь должен убедиться в степени надежности проб с мехолилом и норадреналином [69, 354]. Норадреналин следует вводить внутривенно и обе пробы следует оценивать количественно, как описано у Гельгорна и Миллера [354]. Следует также учиты-

S64

ГЛАВА XXVi

вать значение возрастного фактора [681, 682]. Рекомендуются следующие исследования на здоровых людях.

Пробы с мехолилом и нор адреналином и эрготропная и трофотропная системы

Возбуждение симпатических центров гипоталамуса связано с повышенной реактивностью соматической нервной системы, и, наоборот, повышение реактивности парасимпатических центров сопровождается снижением реактивности соматической системы. ЗТJ* отношения, которые выявил Гесс [454], производивший раздражение гипоталамуса у ненаркотизированной кошки, необходимо уточнить путем исследований на человеке, у которого для рефлекторного раздражения симпатической и парасимпатической систем применяются пробы с мехолилом и норадреналином. В этих опытах показателем уровня возбудимости соматической нервной системы могут служить токи действия мышц, для регистрации которых используются поверхностные электроды. Пользуясь интегратором, можно получить количественные данные об уровне активности мышц. Эйфф [913], применивший этот метод, показал, что степень активности поперечнополосатых мышц изменяется параллельно изменению эмоционального состояния. Необходимо определить, связаны ли изменения активности мышц с активностью симпатической системы и равновесием вегетативных систем, о чем судят по результатам проб с мехолилом и норадреналином. Теоретически мы можем ожидать более высоких показателей интегратора у лиц, у которых проба на мехолил соответствует группе I, нежели у лиц с реакцией, характерной для групп II и III. Мы считаем, что в пробе с мехолилом при восстановлении нормального кровяного давления после гипотонии мышечная активность возрастает, а в пробе с норадреналином — снижается. Вероятно также, что активация симпатической системы при действии болевых раздражителей должна привести к повышению мышечной активности. Чтобы проиллюстрировать эти отношения, можно использовать влияние холода и ишемии. Наконец, было бы интересно установить, каков результат этих двух проб

у лиц, принадлежащих к различным группам по пробе с мехолилом.

Связь между телосложением и равновесием вегетативных систем

Мы считаем весьма интересным изучить связь между телосложением, с одной стороны, и реактивностью и равновесием центров вегетативной нервной системы— с другой. У нас нет возможности рассмотреть эту проблему здесь. В начале нынешнего столетия Кречмер [552] опубликовал обширное исследование по влиянию телосложения на восприимчивость к психическим заболеваниям. Описание и классификацию конституциональных типов уточнили Шелдон и др. [827]. Более современные данные по этому вопросу можно найти у Айзен-ка [229] и Парнелла [695]. Вот классификации, предложенные разными авторами:

Автор	Конституциональные типы		
Кречмер	Астениче	Атлетиче	Пикниче
ер	ский	ский	еский
Шелдо	(лептосо	Мезомор	Эндоми
н	м)	фный	рф-
Айзепк	Эктоморф	Мезомор	ПЫЙ
	-ный	фный	Эйримо
	Лептомор		рф-ный
	ф-ный		

Кречмер приводит следующие примеры связи конституции с вегетативной нервной системой: для получения инсулиновой комы у пикников требуются более высокие дозы инсулина, уровень сахара крови у них после инъекции 15 ед. инсулина восстанавливается быстрее, чем у астеников. Эти данные совпадают с предположением о более высокой реактивности симпатической системы у пикников, чем у астеников. Это подтвердили и приведенные в книге Кречмера [552] исследования Лоооо и М. Кречмер, применявших циркуляторные тесты, в том числе определение минутного объема сердца. С таким предположением согласуются и данные об интенсивности обмена веществ в этих двух группах. Кречмер считал, что существует связь между шизофренией и

ГЛАВА XXVI

экторморфной конституцией, а также между маниакально-депрессивным психозом и эндоморфной конституцией: Айзенк полагает, что дистимическая личность характерна главным образом для лептоморфов, а истерия — для эндоморфов; этих данных достаточно, чтобы доказать желательность более подробных исследований данной проблемы современными методами. Мы предлагаем провести исследование на нормальных людях, у которых отмечена корреляция между конституцией и показателями проб с мехолилом и норадреналином [354, 682]. При этом следует отбирать испытуемых, относящихся к одной возрастной группе. Безусловный интерес представляет аналогичное исследование больных с основными формами нервно-психических заболеваний.

Вегетативная нервная система и устойчивость к аноксии

Несколько тысяч здоровых молодых людей были подвергнуты действию гипоксии [118]; оказалось, что по реакции на гипоксию их можно разделить на две группы: одни при ингаляции 7% O_2 быстро теряли сознание (А), другие выдерживали гипоксию в течение довольно длительного периода времени (Б). Об определяющей роли вегетативной нервной системы в этой реакции свидетельствует факт снижения выносливости к гипоксии у лиц с признаками вегетативных нарушений, таких, как потливость, дермографизм, дыхательная аритмия и т. д. Наблюдалось также, что у лиц, принадлежащих к группе А, происходит более резкое уменьшение содержания эозинофилов в циркулирующей крови. Было бы интересно исследовать связь между устойчивостью к аноксии, реактивностью гипоталамо-гипофизарной системы, измеряемой по степени постаноксической эозинопении, и реакциями на мехолил и норадреналин у людей одной возрастной группы. Далее следовало бы: 1) определить отношение между телосложением и устойчивостью к аноксии; 2) попытаться дифференцировать эти две группы с помощью стресс-беседы психиатра [456, 705, 706] и простой холодной пробы. Ценным показателем реактивности симпатической системы могут служить так-

же такие циркуляторные параметры, как кровяное давление и частота сердечных сокращений [354, 499].

Физиологические факторы, влияющие на равновесие вегетативных систем

Многочисленные исследования выявили мощные влияния изменений возбудимости и равновесия систем гипоталамуса на вегетативные реакции и процессы в коре. Возраст является фактором, ограничивающим эту реактивность в норме. Патологические факторы также снижают эту реактивность, как показывает ослабление вегетативных реакций на различные раздражители у больных хронической шизофренией [488] и наблюдающееся у них повышение порога психических реакций на диэтиламид лизергиновой кислоты [481]. Желательно разработать методы оценки реактивности гипоталамуса при различных физиологических и патологических условиях. Для физиологических целей предлагается изучать следующие проблемы:

1. Влияние на кровяное давление, частоту сердечных сокращений (и, если возможно, на электромиограмму и кожно-гальванический рефлекс): а) вдыхания 5% СО₂; б) инсулиновой гипогликемии (субкоматозный уровень). Можно ожидать, что и то и другое воздействие вызовет повышение симпатических реакций. При обследовании лиц с различной симпатической реактивностью, принадлежащих к группам I и III по мехолилу, можно ожидать у первых более сильные эрготропные реакции.
2. Влияние холодной пробы на фоне пп. 1,а и 1,б. Можно ожидать повышения симпатической реактивности.
3. Влияние мехолила на кровяное давление и частоту сердечных сокращений на фоне 1,а и 1,б. Можно ожидать сдвига в сторону симпатической реактивности.
4. Влияние норадреналина на кровяное давление и частоту сердечных сокращений на фоне 1,б'■

* * * *

¹ Как будет изменяться реакция мл норадреналин при вдыхании СО₂, трудно предсказать, поскольку СО₂ повышает реактивность симпатических центров, но одновременно стимулирует рефлексы с барорецепторов [351].

5G8

ГЛАВА XXVI

5. Влияние вызванных реакций гнева и тревоги (которые, как известно, изменяют реакцию на мехолил [150]) на действие норадреналина.

Дельта-волны в ЭЭГ и вегетативная нервная система

Моррис [667] показал, что появление медленных волн в ЭЭГ после гипервентиляции более выражено у лиц с положительным глазо-сердечным рефлексом, чем у тех, у кого этот парасимпатический рефлекс отсутствует. Известно, далее, что дельта-волны чаще появляются при гипервентиляции у лиц, относящихся к группе III (по мехолилу). Хотя мы не располагаем обширным материалом, результаты указывают на более выраженную тенденцию к выявлению медленных волн в коре у лиц с низкой симпатической и высокой парасимпатической реактивностью.

Мы предполагаем повторить эти важные наблюдения на большой группе здоровых людей одного возраста, предварительно проведя у них пробы с мехолилом и нор-адреналином [354, 682].

Проба с норадреналином также легко поддается количественной оценке, как и проба с мехолилом, и более удобна, чем рефлекс торможения сердца. Предлагаемые серии экспериментов позволят выявить, усиливается ли проявление медленных волн при пробе на гипервентиляцию на фоне повышения парасимпатической реактивности (определяемой по пробе с норадреналином) и(или) при снижении симпатической реактивности (определяемой по пробе с мехолилом). Теоретически можно ожидать усиления тенденции к появлению медленных волн у лиц, у которых равновесие вегетативной системы сдвинуто в сторону преобладания парасимпатической системы (значительное замедление частоты сердечных сокращений для данного уровня кровяного давления при пробе с норадреналином и принадлежность к группе III при пробе с мехолилом). В этих экспериментах необходимо следить за постоянством уровня сахара крови.

Фармакологические факторы, влияющие на вегетативное равновесие

Далее мы предлагаем изучить сдвиг равновесия вегетативных систем с симпатическую или парасимпатическую сторону с помощью таких веществ, как амфетамин (фенамин) и хлорпромазин (аминазин) или пентотал. В этих условиях можно исследовать значение принципа реципрокной иннервации путем применения проб с ме-холилом и норадреналином. Для количественной оценки этих влияний у психически больных можно воспользоваться пробами с мехолилом и норадреналином, а также холодной пробой и кожно-гальваническим рефлексом.

В целях выяснения корреляций между вегетативными сдвигами и психическими реакциями рекомендуется провести с мехолилом и норадреналином до и во время применения мескалина и LSD. Ринкель и др. [760] уже отметили «несколько менее выраженную реакцию парасимпатической системы на мехолил» при действии LSD; это, очевидно, означает, что снижение кровяного давления было менее выраженным и что (с нашей точки зрения) произошел ожидаемый сдвиг в сторону преобладания симпатической системы. Как изменяется парасимпатическая реактивность, неизвестно. Можно ожидать, что эти исследования помогут выяснить физиологический смысл известного утверждения о том, что личность испытуемого играет важную роль в определении его реактивности на транквилизаторы и психоактивные вещества.

Рефлексы с барорецепторов и восприятие

Ранее было показано, что повышение активности заднего отдела гипоталамуса сопровождается повышением реактивности специфических сенсорных проекционных зон по отношению к афферентным раздражителям [301, 307]. Этим, возможно, объясняется тот факт, что в условиях раздражения гипоталамуса наблюдается реакция на подпороговые сенсорные раздражители [310]. Можно ожидать противоположных результатов, если реактивность заднего отдела гипоталамуса и, следовательно,

ГЛАВА XXVI

интенсивность гипоталамо-кортикальных разрядов снижена. Это можно получить у экспериментального животного путем введения норадреналина, который повышает тормозное действие рефлекторных влияний с барорецепторов на задний отдел гипоталамуса [76, 674]. Было бы интересно исследовать, нельзя ли по этому механизму вызвать у человека изменения кортикальных функций, связанные с восприятием. Предлагается исследовать следующие влияния внутримышечного введения норадреналина:

1. На сенсорное восприятие. Для этой цели следует определить порог ощущения боли и порог восприятия звука, а также критическую частоту слияния мельканий.

2. На болевую реакцию, оцениваемую по латентному периоду и величине кожно-гальванического рефлекса. В качестве болевого раздражителя можно использовать электрическое раздражение кожи кисти. Холодовая проба также может быть использована для определения симпатической реакции на болевой раздражитель. Надо проверить, подтверждают ли эксперименты, перечисленные в пп. 1 и 2, предположение об уменьшении восходящих и нисходящих разрядов гипоталамуса во время фазы повышения кровяного давления (усиление рефлексов с барорецепторов).

Айзенк, Грейнджер и Бренгельманн [234] показали, что некоторые процессы восприятия количественно различны в норме, при невротических и психических заболеваниях. Весьма вероятно, что различия в эмоциональной реактивности играют ведущую роль в этих явлениях.

ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕАКТИВНОСТИ И РАВНОВЕСИЯ

Если правильно предположение о том, что пробы с мехолилом и норадреналином отражают уровень симпатической и парасимпатической реактивности и характеризуют состояние вегетативного равновесия на уровне гипоталамуса, то систематическое использование этих проб должно помочь решению многих клинических проблем. Мы рекомендуем использовать их в сочетании с электромиографией, холодовой пробой и кожно-гальва-

ническим рефлексом. Мы уже писали в своих статьях и книгах [296, 300, 306, 310, 313] о том, что было бы чрезвычайно интересно сопоставить вегетативные параметры, полученные при обследовании здоровых людей и больных различными формами неврозов и психозов, а также провести параллели между психическим и физиологическим статусом при изменениях клинического состояния, происходящих спонтанно или под влиянием терапевтических воздействий.

Мы предлагаем рассчитанный на длительное время план обследования, который должен послужить созданию профилактического направления в психиатрии. У тысячи или более студентов надо провести пробы с мехолилом и норадреналином, а также ряд психологических тестов. Через соответствующие периоды времени следует проверять состояние их психики. При таком исследовании, возможно, удастся выявить вегетативные сдвиги, предшествующие возникновению психических расстройств.

Кроме того, следует изучить вегетативные сдвиги, наблюдаемые при острых и хронических формах шизофрении. Прежние исследования Шнейдера и др. [804] показали, что депрессанты снижают симпатическую реактивность у лиц с гиперактивностью симпатической системы (реакции на мехолил соответственно группе I) и повышают ее у лиц с гипоактивностью симпатической системы (реакция на мехолил соответственно группе III). Этот результат противоречит физиологическим исследованиям, в которых было показано, что проба с мехолилом выявляет сниженную симпатическую реактивность при введении депрессантов в кровь или непосредственно в гипоталамус [356, 357]. Можно ожидать, что при введении пентотала или хлорпромазина произойдет сдвиг-реакции на мехолил в сторону снижения симпатической реактивности, что, возможно, будет связано с повышением парасимпатической реактивности, обнаруживаемым пробой с норадреналином. Противоположный результат ожидается при использовании веществ, стимулирующих симпатическую систему (амфетамин, мескалин, LSD). Более слабая реакция на LSD у больных хронической шизофренией по сравнению с нормой — это факт, кото-

рый должен лечь в основу систематического исследования для выяснения вопроса, изменена ли в той же мере подвижность вегетативной системы (парасимпатической и симпатической) или между психологическим и физиологическим эффектами имеется расхождение. Весьма возможно, что методы, предложенные для воздействия на вегетативные центры здоровых людей (вдыхание СО₂, инсулиновая гипогликемия), позволят обнаружить более тонкие различия между нормальными людьми и больными с острыми и хроническими психозами.

Мескалин, LSD и вегетативная нервная система

В гл. X мы указывали, что психотические реакции вызывает только сам LSD и те его производные, которые оказывают возбуждающее действие на симпатическую нервную систему. Влияние LSD на настроение (эйфория у здоровых людей и состояние тревоги у больных шизофренией [481]), тот факт, что хлорпромазин полностью снимает психотические реакции, вызванные LSD и мескалином, а также появление вегетативных симптомов, обычно предшествующих психическим расстройствам, подтверждают наше представление о том, что в основе психотических симптомов, вызываемых этими веществами, лежит возбуждение симпатического отдела гипоталамуса, а следовательно, количественные и качественные "изменения гипоталамо-кортикальных разрядов. Если эта точка зрения правильна, можно ожидать, что указанные симптомы зависят от равновесия и реактивности систем гипоталамуса. Поэтому представляет интерес исследование корреляции результатов проб с мехолилом и норадреналином с типом изменений, вызываемых LSD и мескалином у здоровых людей и психически больных, или, конкретнее, установить, как реагируют на LSD и мескалин лица, относящиеся к разным группам по реакции на мехолил.

Различный характер изменений психики у одного и того же лица при повторных пробах [131, 481], возможно, объясняется сдвигами эмоционального состояния и реактивности систем гипоталамуса. Поэтому пробы с

ДАЛЬНЕЙШИЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

573

LSD и мескалином следует проводить в условиях направленного изменения эмоционального состояния, как это делали Коэн и Сильвермен [150], которые показали, что выделение норадреналина и реакция на мехолил изменяются параллельно. Эти эксперименты должны показать, какие психические сдвиги возникают под влиянием LSD при условии, когда активность симпатической системы изменена в результате реакции тревоги или агрессии.

Хох [481] наблюдал, что для того чтобы вызвать психические сдвиги у больных хронической шизофренией, нужны более высокие дозы указанных веществ, чем при острой шизофрении и у здоровых людей. Очевидно, такие различия аналогичным образом проявляются и на физиологическом уровне, поскольку LSD повышает секрецию норадреналина у больных, находящихся в состоянии депрессии, но не оказывает подобного влияния при хронической шизофрении [222]. На этом основании мы высказываем предположение о том, что при хронической шизофрении реактивность симпатической системы на уровне гипоталамуса снижена. Предполагается изучить корреляцию между влиянием амфетамина и пентотала на пробу с мехолилом и эффективностью LSD в вызове психических сдвигов.

Сущность седативного порога

Шагасс и сотр. [818—823] в ряде исследований установили, что стабильным показателем состояния мозга может служить седативный порог, который позволяет выявить характерные различия между здоровыми людьми, невротиками и психически больными. Первоначально этот порог определялся путем введения с постоянной скоростью амобарбитала натрия и установления того момента, когда речь становилась смазанной, а на ЭЭГ лобной области появлялись характерные изменения в амплитуде быстрых (15—30 в 1 сек) потенциалов. Позднее был принят более простой показатель — возникновение сна. При внутривенном введении пентотала порог определяли количеством препарата, которое необходимо ввести со скоростью 0,5 мг/кг за 30 сек, чтобы исчезла

ГЛАВА XXVI

реактивность в отношении словесных раздражителей. С помощью этого метода было показано, что сдвиги в эмоциональном состоянии сопровождаются изменением этого порога. Гнев, тревога и тоска повышают этот порог. Характерные различия при разных видах невроза показаны на фиг. 58. Для истерии характерен минимальный седативный порог, а для состояния тревоги — максимальный.

Применение плетизмографии для исследования состояния вегетативной нервной системы в норме, при истерии и при состояниях тревоги [903] выявляет аналогичные соотношения. Состояние тревоги, очевидно, свя-



Фиг. 58. Соотношение высоких (4 мг/кг и более) и низких (3,5 мг/кг и менее) порогов успокоения у больных с различными психоневрологическими заболеваниями [819].

зано с преобладанием симпатической системы, а истерия — с преобладанием парасимпатической.

Характерные различия были обнаружены между невротическими и психическими депрессивными состояниями — в первом случае седативный порог повышен, во втором понижен [551]. Седативный порог повышается по мере увеличения числа сеансов электрошока. Шагасс представил экспериментальные доказательства гипотезы о том, что седативный порог является показателем уровня возбудимости мозга.

Возникает вопрос: чем объясняются различия в возбудимости мозга при различных клинических состояниях? По-видимому, седативный порог меняется при эмоциональных сдвигах. Он возрастает при состоянии гнева и тревоги и понижается при наступлении покоя. Эти данные показывают, что состояние гипоталамуса и особенно уровень гипоталамо-кортикальных разрядов связаны с величиной седативного порога. В пользу такого объяснения свидетельствуют и следующие данные: 1) повторные сеансы электрошока повышают седативный порог; 2) вероятность терапевтического эффекта электрошока снижается, если седативный порог возрастает [819]; это согласуется с нашим мнением, согласно которому электрошок — процедура, возбуждающая в основном центральные симпатические структуры, — может помочь лишь больным с пониженной (но не с повышенной) симпатической реактивностью; 3) при депрессивных состояниях электрошок приводит к облегчению состояния, но повышает седативный порог тогда, как при состояниях тревоги успешная психотерапия и нормализация сопровождаются снижением этого порога [819]. Это позволяет считать, что низкая симпатическая реактивность при депрессивных состояниях под влиянием электрошока повышается до нормального уровня, тогда как патологически высокая реактивность симпатических центров при возбужденных состояниях под влиянием седативной терапии и психотерапии снижается до нормального уровня. Напомним читателю, что нарушения равновесия систем гипоталамус: ведут к параллельно возникающим изменениям восходящих и нисходящих разрядов.

Мы указали в гл. XXV, что реактивность центральной тормозной системы, измеряемая порогом возникновения одиночного веретена или реакции вовлечения при раздражении таламуса или хвостатого ядра, зависит от степени активности возбуждающей системы, представленной в основном ретикулярной формацией и гипоталамусом. Нам кажется, что методом Шагасса можно выявить и состояние этих систем. Синхронизацию (и сон) можно вызвать инъекцией барбитуратов или одиночным электрическим раздражением хвостатого ядра, но в любом случае результат определяется уровнем ретикуло-гипоталамо-кортикальных разрядов. Если это допущение правильно, то можно ожидать следующих отношений:

1. У психически здоровых людей одного возраста с различной реакцией на мехолил (соответствующей группам I и III) должен наблюдаться соответственно высокий и низкий седативный порог. Этого следует ожидать, так как эксперименты на животных, описанные в гл. V, показали, что реакция на мехолил, соответствующая группе III, указывает на снижение симпатической реактивности гипоталамуса и соответствующее снижение интенсивности кортикальных разрядов.
2. У больных с депрессивными состояниями, которые под влиянием лечения электрошоком переходят из группы III по мехолилу в группу II, седативный порог должен после лечения повыситься¹.
3. При обследовании одного и того же лица в состоянии покоя и в агрессивном состоянии в последнем случае должна быть обнаружена усиленная секреция норадреналина, повышение седативного порога и сдвиг реактивности на мехолил, свидетельствующий о повы-***

¹ Шагасс [819] упомянул о том, что он и Слоан сравнивали величину седативного порога и результаты пробы с мехолилом у 30 больных и не обнаружили корреляции между этими тестами. Тем не менее такое исследование нужно повторить (включив в него пробу с норадреналином как показатель парасимпатической реактивности и холодовую пробу и другие пробы, отражающие состояние симпатических центров). Следует взять одинаковое число обследованных каждой группы и количественно оценить результаты, воспользовавшись разработанными методами [354].

шении возбудимости симпатической системы (т. е. переход из группы III в группу II или I или из группы II в группу I). Аналогичный сдвиг можно наблюдать и в том случае, если первая проба проводится при нормальном уровне сахара крови, а последующая при умеренной степени инсулиновой гипогликемии, поскольку в последнем случае центральная симпатическая реактивность возрастает, а некоторые данные Хилла и др. [463] показывают, что гипоталамо-кортикальные разряды в этих условиях оказываются повышенными.

Проведение такого обследования у здоровых людей, при неврозах и у психически больных, принадлежащих к разным возрастным группам, поможет выяснить, не происходит ли диссоциации между интенсивностью восходящих и нисходящих гипоталамических разрядов при физиологических (возраст?) или патологических (хронические психозы?) условиях.

Механизм пробы с пентоталом

Гольдман [387] воспользовался пентоталом, чтобы отдифференцировать больных шизофренией от других психически больных и от здоровых людей. Он обнаружил, что при внутривенном введении этого вещества у больных шизофренией появляются быстрые бета-волны и асимметричные разряды¹. Поскольку записи показывают выраженные различия в электрической активности, для получения количественных данных и объективизации результатов следует использовать интегратор. Ряд фактов свидетельствует о тесной связи между результатами пробы с пентоталом и седативным порогом Шагасса и о том, что повышенная электрическая активность зависит от интенсивности гипоталамо-кортикальных разрядов.

Правильность такой интерпретации подтверждается следующими клиническими фактами:

1. Клиническое улучшение, наступающее у больных шизофренией под влиянием резерпина или фенотиазина,

¹ В этом случае тест считается положительным.

ГЛАВА XXVI

сопровождается менее выраженной реакцией на введение пентотала; высокая активность коры соответствует клиническому ухудшению, которое может быть спонтанным или наступать в результате прекращения упомянутого выше успешного медикаментозного лечения.

2. Если при применении тофраила у больных с маниакально-депрессивным психозом депрессивная фаза сменяется маниакальной, то проба с пентоталом оказывается положительной.

3. При применении антидепрессантов, относящихся к стимуляторам симпатических центров (как мы указывали в гл. XXIII), проба с пентоталом становится положительной.

Эти факты отчетливо показывают, что проба с пентоталом становится положительной при повышении реактивности симпатических центров. Следовательно, при этом должен происходить сдвиг реакций на мехолил к типу, характерному для группы I. Исходя из этого, мы рекомендуем определить, при каких условиях сдвиг равновесия вегетативных центров гипоталамуса в сторону преобладания симпатического отдела (о чем указывает соответствующее изменение реакции на мехолил) сопровождается положительной пентоталовой пробой. В случае если указанное уточнение оценки результатов пробы с помощью электронного интегратора окажется успешным, надо установить следующее:

1. Обнаруживаются ли у здоровых лиц одного возраста, принадлежащих к различным группам по мехо-лилу, соответствующие различия при пробе с пентоталом.

2. Не сопровождается ли наступающий под влиянием резерпина или фенотиазина переход из группы I по мехо-лилу в группы II и III одновременной сменой положительной пробы с пентоталом на отрицательную.

Снятие депрессии путем соответствующих фармакологических воздействий или терапии электрошоком сопровождается параллельными изменениями реакции на пентотал и мехолил: усиливается положительный эффект пробы с пентоталом и наблюдается переход в группу I по мехолилу. Можно ожидать также противоположных сдвигов при пробе с норадреналином.

Дополнительные физиологические эксперименты на животных

Мы полагаем, что седативный порог, проба Годьдма-на с пентоталом и появление дельта-волн при гипервентиляции имеют один общий момент — они зависят от интенсивности гипоталамо-кортикальных разрядов. Чтобы исследовать правильность этой гипотезы, предлагается провести эксперименты на кошках с применением эфирного наркоза, местной анестезии и кураре (искусственное дыхание). Предлагается регистрировать электрокардиограмму и кровяное давление при введении раздражающих электродов в передний или задний отделы гипоталамуса, как это было сделано в работе Гель-горна и др. [310, 358, 674]. Влияние определенного уровня гипервентиляции на ЭЭГ в контрольных условиях следует сравнить с тем же эффектом после повышения активности заднего отдела гипоталамуса (и, следовательно, интенсивности гипоталамо-кортикальных разрядов) путем введения в гипоталамус стрихнина (или метразола) или после ее снижения введением пентотала (или разрушением высокочастотным током). Следует также испытать влияние односторонних инъекций и разрушений, поскольку они могут привести к односторонним изменениям реактивности гипоталамо-кортикальной системы, причем интактная сторона будет служить контролем [549]. Можно ожидать, что воздействия, снижающие активность заднего отдела гипоталамуса, ускорят появление дельта-волн при гипервентиляции и усилят их. Повреждения переднего отдела гипоталамуса или вентро-медиального ядра таламуса, напротив, должны путем высвобождения заднего отдела гипоталамуса замедлить и ослабить появление медленных волн при гипервентиляции.

Весьма вероятно, что эти воздействия приведут также к соответствующим изменениям влияния пентотала на потенциалы коры. В качестве критерия вместо словесных ответов можно использовать сдвиг частоты электроэнцефалограммы, оцениваемый по интегратору. Можно ожидать, что при постоянной скорости введения пентотала максимальная величина медленных волн будет

ГЛАВА XXVI

достигнута быстрее при снижении активности заднего отдела гипоталамуса, и наоборот. Интересно также установить следующее:

1. Характер влияния вдыхания возрастающих концентраций CO_2 (3—10%) у кошек, находящихся под поверхностным наркозом (см. [302, 303, 313, 339]), на синхронизирующее ЭЭГ действие пентотала, вводимого с постоянной скоростью. (Можно ожидать, что на фоне вдыхания CO_2 для изменения ЭЭГ потребуется больше пентотала.)

2. Влияние повреждений переднего и заднего отделов гипоталамуса на указанное действие пентотала.

Если наша гипотеза правильна, то при разрушении переднего отдела гипоталамуса порог действия пентотала повысится, а при разрушении заднего отдела гипоталамуса понизится. Необходимо, конечно, проследить за тем, чтобы в контроле влияния гипервентиляции и внутривенного введения пентотала на ЭЭГ были воспроизводимыми и постоянными.

Вспомогательные проблемы

Теоретические соображения и гипотезы, изложенные в данной главе, приложимы к многочисленным проблемам. Читатель, который следил за нашими рассуждениями, сможет сам выбрать проблему и поставить соответствующие эксперименты. Поэтому мы ограничимся здесь перечислением некоторых направлений исследования, которые кажутся нам особенно многообещающими.

1. Исследования влияния лишения сна [32] показывают, что первоначально возникает фаза повышенной раздражительности, связанная с повышением частоты колебаний на ЭЭГ [897]. На более поздних стадиях отмечается ухудшение проводимости кожи, уменьшение тонуса мышц и падение температуры тела, что указывает на снижение реактивности эрготропной системы. Пробы с мехолилом и норадреналином позволяют выяснить характер изменений равновесия вегетативных систем и их влияний на активность коры в этих условиях.

2. Предлагается расширить изучение проб с мехолилом и норадреналином: а) поставить их у пожилых

ДАЛЬНЕЙШИЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

581

людей и выяснить корреляцию с психическим состоянием для того, чтобы определить не только характер физиологического равновесия вегетативных систем в старости, но также его возможное значение для возникновения старческих изменений психики; б) поставить эти пробы у больных эпилепсией, умственно отсталых, алкоголиков и лиц, совершивших сексуальные преступления; в) изучить влияние менструации и полового созревания на равновесие вегетативных систем с помощью этих проб.

3. Хотя Мориарти [664] убедительно показал, что лечение CO₂ наиболее эффективно при повышенной симпатической реактивности (группа I по мехолилу), не известно, связано ли это улучшение со снижением симпатической реактивности. Нет также данных относительно состояния парасимпатической системы в этих условиях. Применение проб с мехолилом и норадреналином до и после лечения поможет ответить на эти вопросы.

4. Применение проб с мехолилом и норадреналином вскоре после первого сеанса терапии электрошоком и по окончании курса лечения и их сравнение с результатами проб до лечения поможет выяснить природу физиологических сдвигов, происходящих под влиянием лечения. Эти пробы позволят выявить реактивность вегетативной системы в различных клинических группах в острых и хронических случаях. Аналогичные исследования следует провести на больных, леченных инсулиновой комой, чтобы выяснить физиологическую основу отмеченных клиницистами различий между этими двумя формами шока [14].

5. В литературе имеются отрывочные сведения, указывающие на возможность сдвига равновесия вегетативных систем и возрастания парасимпатической реактивности, аналогичного состоянию «парасимпатической настройки», описанному в гл. V. Перечислим кратко эти наблюдения: а) у психоневротиков состояние эмоционального возбуждения сопровождается повышением кожной температуры, тогда как в норме наблюдается ее снижение [509]; б) при холодовой пробе в некоторых случаях шизофрении происходит снижение кровяного давления вместо повышения [409]; в) при депрессивных состояниях и шизофрении уровень сахара крови после электро-

ГЛАВА XXVI

шока повышается; если же пробу повторить на фоне поверхностного наркоза, то при шизофрении отмечается гипогликемия, а при депрессивных состояниях — незначительная гипергликемия [424]; г) при неврозах, сопровождающихся апатией, утомляемостью и т. д., отмечается тенденция к спонтанной гипогликемии [722a].

Было бы также интересно установить посредством проб с мехолилом и норадреналином, связаны ли парасимпатические реакции в этих случаях со сдвигом вегетативного равновесия. Пробы с мехолилом и норадреналином позволяют лишь отчасти выполнить основную цель данной книги, состоящую в изучении уровня возбудимости гипоталамуса и вегетативного равновесия. Более полное представление о состоянии гипоталамуса можно получить, если дополнительно определять концентрацию различных гормонов, зависящих от гипоталамо-гипофизарного механизма, а также концентрацию норадреналина и адреналина в крови и моче. Например, мы до сих пор не знаем, сопровождаются ли изменения секреции стероидов, характерные для двух фаз маниакально-депрессивного психоза [121], соответствующим сдвигом равновесия вегетативных систем. Кроме того, было бы чрезвычайно важно исследовать влияние вегетативного равновесия (как описано выше) на выделение гормонов и нейрогормонов, особенно при хронических психозах, и сравнить результаты с данными, полученными в аналогичных условиях в норме и при острых психозах.

Следует учитывать, что перечисленные выше клинические исследования преследуют две различные цели.

1. Проведение массовых проб с применением мехо-лила и норадреналина для установления корреляции между вегетативными функциями, с одной стороны, и характером заболевания¹ и вариациями психического поведения — с другой. Можно было бы примирить многочисленные противоречия, имеющиеся в литературе, подбирая группы, однородные по возрастному составу, тща-***

¹ Значительные различия реактивности на мехолил, очевидно, существуют при состояниях тревоги, при депрессии и гебефрсии [20a].

тельно учитывая условия, обеспечивающие четкую воспроизводимость результатов и количественную их оценку. Мы пока не можем ответить даже на сравнительно простые вопросы, такие, как влияние электрошока на вегетативную систему (на основании проб с мехолилом и норадреналином). Наличие корреляции между клиническим улучшением и изменением реактивности вегетативной системы признают одни авторы и отрицают другие. Со стороны ясно, что по крайней мере часть этих противоречий обусловлена недостаточной тщательностью проведения проб и клинического анализа.

2. Дальнейшее выяснение многочисленных специальных вопросов путем применения проб с мехолилом и норадреналином в экспериментах, исследующих психофизиологические зависимости, как в работах Лейси и Лейси [558, 559].

ПРОБЛЕМЫ ИЗ ОБЛАСТИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Гипертония и функции вегетативной нервной системы

В гл. XIII мы показали, что эмоциональные расстройства, ведущие к длительным симпатическим разрядам, играют ведущую роль в возникновении гипертонии. Вместе с тем имеются наблюдения, которые, по-видимому, противоречат этому утверждению: 1) при резком наклоне головы (на 75°) секреция норадреналина у здоровых людей усиливается, а у больных гипертонией нет [877a]; 2) падение кровяного давления при резком наклоне выражено у больных гипертонией сильнее, чем у здоровых людей [877a]; 3) для гипертонии характерно длительное снижение кровяного давления при инъекции мехолила (группа III). Эти 3 наблюдения заставляют предположить, что реактивность симпатических центров снижена.

Мы примирили бы эти противоречия, если бы нам удалось показать, что при гипертонии ослабляются барорецепторные рефлексy. Снижение этих рефлексов способствует развитию гипертонии, ослабляет гомеостатическую регуляцию кровяного давления и, следовательно, объясняет эффекты, указанные в пп. 1 и 3.

Для проверки этой гипотезы предлагаются следующие исследования:

А. Обследование лиц с гипертонией (ранняя стадия) и лиц с нормальным давлением, предрасположенных к гипертонии, судя по семейному анамнезу.

Следует отобрать две группы молодых людей одного возраста: группу предрасположенных к гипертонии или с начальной стадией гипертонии и контрольную группу — и провести ряд следующих проб.

1. Проба с мехолилом для выявления частоты повышенной реактивности симпатической системы в обеих группах.

2. Комбинация проб с норадреналином и с мехолилом для выяснения различий в состоянии вегетативного равновесия между этими двумя группами.

3. Холодовая проба с количественной оценкой кровяного давления и частоты сердечных сокращений, а также влияния на интегрированные мышечные токи действия и кожно-гальванический рефлекс.

Можно ожидать, что эти пробы выявят повышенную реактивность эрготропной системы в первой группе (по сравнению с контрольной).

Б. Обследование лиц с гипертонией.

В этой группе следует сравнить результаты обследования лиц с умеренной гипертонией, длящейся в течение нескольких лет, с данными обследования людей с нормальным давлением того же возраста, применив пробы с мехолилом, норадреналином и холодovou пробу.

Можно ожидать, что в контрольной группе выявится параллелизм между результатами пробы с мехолилом и холодной пробы. Наоборот, при гипертонии должна быть обнаружена выраженная симпатическая реакция эрготропной системы на болевое раздражение, применяемое в холодной пробе, а проба с мехолилом должна соответствовать группе III. Такое расхождение результатов двух проб может служить подтверждением предположения о том, что для гипертоний характерно усиление центральных симпатических разрядов при снижении барорецепторных рефлексов. Далее, весьма вероятно, что при гипертонии прессорная реакция на норадреналин будет повышена вследствие сниженного

гомеостатического действия барорецепторных рефлексов [385].

Гипоталамус и гипертония

В гл. XIII было показано, что эмоциональные расстройства способствуют развитию гипертонии у человека и что по крайней мере в одном исследовании [811] эти факторы привели к гипертонии и сердечно-сосудистым нарушениям у экспериментальных животных. Развитие методики хронического раздражения [216] и стереотаксического метода [578] позволяет сопоставить влияние хронического раздражения заднего отдела гипоталамуса кровяное давление с результатами классических экспериментов Гольдблата и др. [384] по почечной гипертонии.

Язвенная болезнь

В гл. XIV мы привели данные, свидетельствующие о том, что язва желудка у человека и экспериментальных животных связана с повышенной активностью блуждающего нерва и сдвигом гипоталамического равновесия в сторону относительного преобладания парасимпатической системы. Далее было показано, что сильная активация симпатического отдела гипоталамуса связана с появлением агрессивных тенденций и секрецией нор-адреналина, а меньшая степень возбуждения гипоталамуса сопровождается появлением состояния тревоги и секрецией адреналина (гл. VII). Проведенные недавно исследования показали, что у больных с язвой желудка чаще наблюдается состояние тревоги и понижение секреции норадреналина [152]. Этого и следовало ожидать, если признать, что язвенная болезнь зависит от снижения активности симпатического отдела гипоталамуса. Эти важные исследования необходимо дополнить проведением проб с норадреналином и мехолилом. Можно ожидать, что при психическом стрессе, ведущем к повышению желудочной секреции, парасимпатическая реактивность гипоталамуса будет повышена, а симпатическая—понижена, т. е. проба с норадреналином даст высокий показатель, а реакция на мехолил будет соответствовать группе III.

Добавим краткие замечания по поводу некоторых других проблем, касающихся лечения внутренних болезней. Мы лишь приведем примеры, а читатель сможет воспользоваться ими при разработке других, интересующих его проблем.

1. Уже давно установлено, что между уровнем активности щитовидной железы и симпатической нервной системы существует корреляция, в основе которой лежит экспериментально доказанная зависимость секреторной активности щитовидной железы от гипоталамуса [427, 428]. Проведение проб с мехолилом и иорадреналином при гипо- и гипертиреозе поможет нам глубже понять состояние равновесия вегетативных систем при этих патологических состояниях. Эти пробы помогут объяснить, почему у лиц с гипертиреозом внутривенное введение глюкозы вызывает более выраженную гипергликемию, чем у здоровых людей [45]. Не связана ли эта пониженная толерантность к глюкозе с гипореактивностью парасимпатической (вагоинсулиновой) системы? Ответ на этот вопрос может дать проба с иорадреналином.

2. В гл. XXIV упоминалось, что вегетативные изменения связаны с физическими явлениями, характерными для циклических заболеваний. И при этих заболеваниях целесообразно воспользоваться вегетативными пробами.

3. Доказано, что острая блокада каротидного синуса новокаином ведет к извращению действия инсулина: вместо гипогликемии возникает гипергликемия [532]. Эти наблюдения позволяют сделать предположение, что подобное извращение реакции на инсулин связано со сдвигом равновесия вегетативных центров вследствие блокады нервов каротидного синуса. Для дальнейшего анализа предлагается провести подобные эксперименты на неаркотизированных кроликах или собаках, удалив у них каротидный синус. Если эти эксперименты подтвердят наблюдения, сделанные на людях, то можно будет установить, какое влияние окажет на действие инсулина перерезка чревного нерва, удаление мозгового вещества надпочечников или симпатическая блокада.

ДАЛЬНЕЙШИЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

5S7

4. Известно, что при аддисоновой болезни и ревматоидном полиартрите реакция на мехолил повышена [704]. Точно известно, что аддисонова болезнь связана с гипофункцией коры надпочечников; возможно, что это нарушение имеет место и при артрите, поскольку на таких больных благотворно действует введение гормона коры надпочечников. По этой причине при постановке пробы с мехолилом следует исключать заболевания, связанные с гипофункцией коры надпочечников. Если учесть, что введение адренокортикоидов вызывает у больных артритом психические расстройства [704], то есть все основания предположить, что эти гормоны оказывают сильное влияние на реактивность вегетативных центров. По-видимому, при пониженной их секреции симпатическая реактивность гипоталамуса снижается, а при избыточной — повышается. Проба с мехолилом, проведенная до и после лечения, должна выявить переход из группы III в группу II или I, что может предшествовать появлению психических расстройств и служить ценным объективным показателем изменения состояния мозга. Интересно было бы выяснить, имеются ли при этом другие признаки симпатической реактивности (холодовая проба, кож-но-гальванический рефлекс) и изменяется ли одновременно возбудимость парасимпатической системы (проба с норадреналином).

Эти клинические наблюдения следует дополнить экспериментами на животных с вживленными в гипоталамус электродами. У этих животных рекомендуется исследовать порог реакции ярости перед адреналэктомией, после этой операции, когда животному вводится 3%-ный NaCl, и после введения соответствующего и избыточного количества адренокортикоидов.

Ниже приводятся некоторые дополнительные данные, касающиеся физиологии гипоталамуса.

Барорецепторные рефлексy и гипоталамус

Критерием реактивности и равновесия систем гипоталамуса в значительной части наших исследований служило действие барорецепторных рефлексов. Ослабление этих рефлексов достигалось понижением кровя-

5ti>

ГЛАВА XXVI

ного давления при помощи ацетилхолина и других гипотензивных средств, а для их усиления применяли нор-адреналин и адреналин. Различный характер действия этих препаратов до и после денервации сино-аортальной зоны свидетельствует о первостепенной роли сино-аортальных барорецепторных рефлексов в механизме действия этих препаратов. Аналогичный характер действия на гипоталамус различных гипотензивных препаратов также говорит не о специфическом действии фармакологических веществ, а о роли буферных рефлексов.

Желательно, однако, повторить эту работу в условиях строгого физиологического эксперимента. Изменение давления в области синуса у ненаркотизированной собаки можно вызвать путем выведения наружу сонной артерии, как это делал Кох [547]. Он утверждал, что повышение давления в области синуса вызывает сон. Хотя эту работу не удалось точно воспроизвести (см. [458]), тем не менее было установлено, что повышение давления в области синуса ведет к появлению медленных (характерных для сна) потенциалов в ЭЭГ, а падение давления в области синуса вызывает противоположный эффект. Было показано, что это действие не зависит от изменений общего кровяного давления [76]. Аналогичные изменения потенциалов коры и гипоталамуса возникали при изменении давления в синусе под влиянием гипо- и гипертензивных препаратов [674].

Рекомендуется исследовать влияние изменений давления в синусе на реактивность гипоталамуса. Предварительная операция состоит в имплантации электродов в передний и задний отделы гипоталамуса и выведении наружу сонной артерии. В заключительном эксперименте надо исследовать возбудимость переднего и заднего отделов гипоталамуса при повышении давления в сонной артерии. Следует ожидать, что в этих условиях тонус парасимпатической системы повысится, а тонус симпатической понизится. Это должно проявиться в сужении зрачка, смыкании век, расслаблении третьего века и потере мышечного тонуса. Порог электрического раздражения заднего отдела гипоталамуса должен быть повышен.

При регистрации потенциалов коры и гипоталамуса, при повышении давления в синусе можно ожидать

появления медленных потенциалов в этих структурах. Пропуская ток через решетку; на которой стоит животное, можно определить болевой порог и влияние боли на потенциалы гипоталамуса и коры [59]. Следует ожидать, что с повышением давления в синусе болевой порог повысится, а эффективность надпороговых раздражений уменьшится.

Вегетативные индикаторы и гипоталамус

Многие исследователи, изучавшие реактивность вегетативной нервной системы в клинических условиях или стремившиеся исследовать влияние эмоций на центральную нервную систему, применяли для определения реактивности парасимпатической системы такие вещества, как пилокарпин и атропин. Поскольку при применении малых доз эти вещества действуют главным образом на периферические рецепторы, они не могут иметь значения для изучения реактивности вегетативных центров. При применении больших доз атропин вызывает центральное (психомоторное) возбуждение.

Рефлексы, вызывающие изменения функций вегетативной нервной системы, в различной степени связаны с функциями спинного мозга и супраспинальных структур. Их можно использовать в качестве показателя эмоционального состояния, если доказано, что данный рефлекс отражает изменения в состоянии систем гипоталамуса. Исходя из этого, мы рекомендуем пробы с мехо-лилом и норадреналином в качестве индикаторов реактивности гипоталамуса.

Было бы полезно увеличить число индикаторов реактивности гипоталамуса, пригодных для использования при обследовании здоровых и больных людей. Примером таких индикаторов, позволяющих получить ценные данные о состоянии парасимпатической и симпатической систем у человека, могут служить циркуляторные реакции, использованные Везлером [941]. Мы указывали выше, что по этим индикаторам можно дифференцировать ваготонию и симпатотонию (гл. XV). Интересно выяснить, в какой степени минутный объем сердца, эластическое сопротивление артерий, артерио-венозная раз-

ница по кислороду и другие гемодинамические параметры зависят от состояния гипоталамуса. Его активность можно изменить не только рефлекторным путем, но и непосредственно, путем повреждения или введения фармакологических препаратов (см. [310]).

Гипогликемия и гипоталамус

Интересно изучить влияние гипогликемии на порог реакции ярости у кошек с электродами, вживленными в задний отдел гипоталамуса и миндалевидное ядро. Можно предположить, что незначительная гипогликемия приведет к снижению порога реакции ярости при раздражении заднего отдела гипоталамуса. Если это так, то было бы интересно выяснить характер влияния гипогликемии на порог реакции ярости, вызванной раздражением миндалевидного ядра, и, кроме того, установить, снимается ли подобный эффект (понижение порога под влиянием гипогликемии) при незначительных повреждениях заднего отдела гипоталамуса (см. [244, 296, 536, 537, 541]).

Многократные сеансы электрошока и гипоталамус

Хотя влияние электрошока на условные рефлексы, а также на симпатические рефлексы было предметом многочисленных исследований, по-видимому, соответствующие опыты на животных с вживленными электродами не ставились. Интересно было бы изучить влияние возрастающего числа сеансов электрошока на реактивность гипоталамуса, определяемую через различные интервалы после шока. Это помогло бы установить, сопровождается ли повышенная симпатическая реактивность, обнаруженная рядом авторов [360], понижением порога гипоталамической реакции ярости. Одновременно можно было бы исследовать возможность воспроизведения в эксперименте изменений, описанных в ЭЭГ человека [767], и сопоставить их с изменениями реактивности гипоталамуса.

ДАЛЬНЕЙШИЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

591

Экспериментальные неврозы

Анализируя физиологические основы экспериментальных неврозов, мы подчеркивали роль гипоталамуса и равновесия его систем. На основе различных данных, имеющих в специальной литературе, мы высказали предположение, что возбудительную форму экспериментального невроза легче вызвать у животных с повышенной реактивностью симпатического отдела гипоталамуса, а тормозную форму — у животных с преобладанием парасимпатического отдела. Это предположение можно подвергнуть прямой проверке. Большую группу животных — кошек или крыс — делят на три подгруппы: 1) контрольную (неоперированные или с мнимым оперативным вмешательством); 2) подгруппу животных с незначительными повреждениями переднего отдела или (у кошек) вентро-медиального ядра гипоталамуса; 3) подгруппу животных с незначительными повреждениями заднего отдела гипоталамуса.

По всей вероятности, возбудительная форма невроза будет преобладать во 2-й, а тормозная форма — в 3-й подгруппах; 1-я подгруппа займет промежуточное положение.

Можно использовать различные методы воспроизведения невроза. Предневротическое поведение, вызванное незначительной конфликтной ситуацией (легкий воздушный удар во время кормления [510]), может также послужить источником ценной информации, поскольку появление рвоты в этих условиях предполагает сдвиг вегетативного равновесия в сторону преобладания парасимпатической нервной системы (см. гл X). Этот сдвиг равновесия можно использовать для дифференцирования подгрупп 1—3.

Было бы интересно определить относительную эффективность положительных (подкрепляемых) условных раздражителей при выработке условных рефлексов и скорость угашения реакции для этих трех подгрупп; во 2-й подгруппе можно ожидать более быстрого образования условного рефлекса, в 3-й — более быстрого угашения.

Очевидно, это исследование можно распространить и на изучение повреждений лимбического мозга, которые,

как известно, изменяют эмоциональную реактивность и образование условных рефлексов (см. 1Л. XXV).

ИЗУЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ СУДОРОГ

Подкорковый судорожный разряд при асфиксии

Гельгорн, Баллин и Риггл [330] показали, что после внутривенной инъекции стрихнина длительная асфиксия вызывает вслед за исчезновением корковых потенциалов двухсторонние судорожные разряды, которые охватывают подкорковые структуры, а также кору головного мозга и мозжечок. Важная роль подкорки очевидна из того факта, что местная инъекция стрихнина в задний отдел гипоталамуса во время асфиксии вызывает такие же разряды. Несколько экспериментов, проведенных после стрихнинизации ядер таламуса и хвостатого ядра (в одном случае), также дали положительные результаты. Учитывая значение гипоталамуса для эмоций, а также возникновение общих судорог при эмоциональном возбуждении или при раздражении заднего отдела гипоталамуса, рекомендуется определить значение гипоталамуса для этого генерализованного подкоркового судорожного разряда.

После получения описанного Гельгорном типичного судорожного разряда, вызванного инъекцией стрихнина, интересно повторить опыт с асфиксией после двухстороннего и одностороннего повреждения ретикулярной формации. Целесообразно также поставить опыт с асфиксией после введения стрихнина в ретикулярную формацию и затем повторить его после повреждения заднего отдела гипоталамуса. Мы полагаем, что асфиксия вызовет судорожный разряд после введения стрихнина в ретикулярную формацию. Подобный эксперимент еще никогда не ставился. Если его результаты окажутся отрицательными, то можно изучить роль ретикулярной формации в возникновении судорожного разряда под влиянием асфиксии на фоне внутривенного введения стрихнина и установить, препятствует ли повреждение ретикулярной формации возникновению такого разряда. Сочетая эти пробы с другими экспери-

ДАЛЬНЕЙШИЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

593

ментальными повреждениями, можно определить относительную роль гипоталамуса и ретикулярной формации в судорожном разряде при асфиксии. Более того, можно установить значение различных подкорковых структур для распространения судорожной активности. В исследовании Гельгорна отмечалось, что эзерин способствует облегчению подобного судорожного разряда. Поскольку было установлено, что в диффузной активации коры со стороны ретикулярной формации холинэргическая и адренэргическая передача играет известную роль, интересно было бы исследовать, не происходит ли облегчение судорог под влиянием адреналина. Редкие случаи возникновения диффузного судорожного разряда не во время самой асфиксии, а после восстановления доступа воздуха можно считать показателем роли адреномедуллярного гормона, секреция которого в этот момент сильно возрастает [320]. Для подтверждения этого предположения рекомендуется установить: 1) влияет ли на подкорковый судорожный разряд временная перевязка вен надпочечников; 2) облегчается ли этот судорожный разряд при внутривенном введении адреналина или норадреналина.

Роль тормозной системы при экспериментальных судорогах

В ряде работ [891] было показано, что раздражение хвостатого ядра или интраламинных ядер таламуса с низкой частотой (5 в 1 сек) вызывает синхронизированные потенциалы коры, а раздражение этих же структур, а также заднего отдела гипоталамуса или ретикулярной формации с высокой частотой (100 в 1 сек) вызывает десинхронизацию в ЭЭГ. Далее было показано [321], что слабое раздражение заднего отдела гипоталамуса и ретикулярной формации вызывает подавление разрядов, вызванных нанесением стрихнина на кору, а применение сильных раздражителей усиливает эти судорожные явления (при частоте в обоих случаях 100 в 1 сек). Поскольку считается, что судорожные разряды являются результатом гиперсинхронизации, было бы интересно исследовать влияние тормоз-

ной системы на судорожные разряды. Можно рекомендовать следующие эксперименты:

I. Исследование судорожных разрядов, вызванных нанесением стрихнина на кору. Условия эксперимента подробно описаны в работе Гельгорна [321].

1. При раздражении гипоталамуса или ретикулярной формации с частотой 100 в 1 сек в течение 5 сек установить порог (напряжение) для:

а) подавления или ослабления;

б) возрастания интенсивности и частоты судорожных разрядов.

2. Повторить опыт на фоне раздражения с низкой частотой хвостатого ядра или интраламинарных ядер, которое вызывает появление веретен в обычной ЗЭГ (без применения стрихнина). Определить, усиливаются или ослабляются эффекты, полученные в опыте 1, а и б.

II. Исследование судорожных корковых разрядов, вызванных электрическим раздражением.

Использовать условия эксперимента Ганглоффа и Монье [280] на ненаркотизированном кролике, у которого судорожные разряды вызываются электрическим раздражением коры, и определить, влияет ли на эти судорожные разряды раздражение хвостатого ядра с низкой частотой, вызывающее веретена в контрольных условиях.

ДРУГИЕ ПРОБЛЕМЫ НЕЙРОФИЗИОЛОГИИ

Влияние хвостатого ядра на сенсорную кору

Хотя известно, что раздражение хвостатого ядра оказывает тормозное влияние на вызванные раздражением коры движения [640] и судороги [290a] и приводит к возникновению веретен в ЭЭГ [891], систематическое исследование влияния хвостатого ядра на сенсорную кору не производилось. Рекомендуется провести следующие исследования:

1. Изучить влияние низкочастотного раздражения хвостатого ядра на стрихнинные разряды, вызванные локальным нанесением стрихнина на сенсорные проекционные зоны коры.

I

ДАЛЬНЕЙШИЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

595

2. Изучить влияние раздражения хвостатого ядра на специфические потенциалы, вызванные в соответствующей проекционной зоне зрительными или слуховыми раздражениями; подобный эксперимент можно провести также после предварительного локального нанесения стрихнина; следует ожидать, что в этих условиях судорожная активность ограничится соответствующей проекционной зоной.

3. Поскольку показано [347, 349], что раздражение гипоталамуса или болевое раздражение облегчает реакцию сенсорной проекционной зоны на слуховые и зрительные раздражения, интересно проверить, затормаживается ли этот эффект во время низкочастотного раздражения хвостатого ядра.

4. Интересно исследовать влияние высокочастотного (100 в 1 сек) раздражения хвостатого ядра в условиях, перечисленных в пп. 1—3. Известно, что этот вид раздражения вызывает диффузное возбуждение коры головного мозга, такое же, как при раздражении заднего отдела гипоталамуса или ретикулярной формации. Можно ожидать, что этот вид раздражения приведет к усилению сенсорных реакций.

О функциях заднего отдела гипоталамуса и ретикулярной формации

В данной книге неоднократно рассматривались черты сходства и различия эффекта активации заднего отдела гипоталамуса и ретикулярной формации (см. гл. IX, X, XVI). В дальнейших экспериментах интересно сравнить эффекты раздражения гипоталамуса и ретикулярной формации и затем повторить раздражение ретикулярной формации после одностороннего или двухстороннего повреждения заднего отдела гипоталамуса.

1. Влияние на стрихнинные разряды. Указывалось [329], что при раздражении ретикулярной формации слабым током стрихнинные разряды коры подавляются, а с повышением интенсивности раздражения — усиливаются. Возникает вопрос: сохраняются или исчезнут эти явления при повреждении заднего отдела гипоталамуса?

2. В опубликованных ранее наших работах [347, 349] отмечалось, что взаимодействие специфических афферентных раздражителей с раздражением заднего отдела гипоталамуса вызывало усиление возбуждения в соответствующей сенсорной проекционной зоне, а в большинстве работ других исследователей отмечалось, что взаимодействие сенсорной афферентной системы и ретикулярной формации приводило к торможению. Рекомендуется повторить эти эксперименты, комбинируя раздражение ретикулярной формации со слуховыми и зрительными раздражениями до и после повреждения заднего отдела гипоталамуса.

3. Хуншпергер [491] показал, что при раздражении гипоталамуса и центрального серого вещества среднего мозга у ненаркотизированной кошки отмечается шипенье, агрессивное поведение и бегство. Интересно исследовать, в какой мере на этот эффект раздражения ретикулярной формации влияют незначительные повреждения гипоталамуса и, наоборот, какое влияние на эмоциональные реакции, вызванные раздражением гипоталамуса, оказывает повреждение ретикулярной формации (см. [243]).

4. Сильвестрини и Лонго [837] показали, что морфин повышает порог реакции пробуждения при болев-раздражителях, но не влияет на него при действии других сенсорных раздражителей. Далее они сообщили, что морфин повышает порог реакции пробуждения, вызываемой раздражением таламуса. Интересно было бы определить, оказывает ли морфин аналогичное влияние и на порог реакции пробуждения, вызванной раздражением заднего отдела гипоталамуса, и как это отражается на поведении животного и на его ЭЭГ.

О возбуждающем и тормозном влиянии норадреналина и адреналина на мозг
Полагают, что возбуждающий эффект применения норадреналина и адреналина является результатом их прямого воздействия на ретикулярную формацию и задний отдел гипоталамуса, а их тормозное действие является следствием сипо-аортальных баррорецепторных

рефлексов. Проведенное недавно исследование [329] показало, что важную роль играет и третий фактор — относительная возбудимость заднего отдела гипоталамуса. После стрихнинизации коры (которая повышает возбудимость гипоталамуса) введение норадреналина возбуждало гипоталамус, а до применения стрихнина приводило к снижению его возбудимости.

Интересно поставить опыты с внутривенным введением различных концентраций норадреналина или адреналина с постоянной скоростью при различных уровнях возбуждения, определяя при этом, какой эффект преобладает, тормозной или возбуждающий. Возбуждающий эффект выявляется на ЭЭГ сдвигом максимума интегрированных потенциалов к более высоким частотам, а при торможении происходит обратное изменение. Рекомендуются изучить действие норадреналина и адреналина при различных условиях.

1. На кураризированных кошках — без применения наркоза, после введения различных концентраций барбитуратов или после повреждения заднего отдела гипоталамуса.

2. После повышения возбудимости локальным нанесением стрихнина на кору головного мозга, инъекцией метразола, введением стрихнина в задний отдел гипоталамуса или же введением аналептиков в кровь.

Эксперименты по ограничению сенсорного притока

В гл. XI было приведено известное предположение, что пониженная способность к выработке реакции избегания боли у собак, выросших в условиях изоляции, является следствием неадекватного развития гипоталамо-кортикальной системы. Для проверки этой гипотезы можно рекомендовать следующие эксперименты.

1. Разделив щенят одного помета на 2 группы, следует выращивать одних в условиях изоляции, а других оставить для контроля. Получив положительный результат на тест со свечой [638], следует имплантировать электроды в гипоталамус (см. Атлас Лима, [578]) и затем регистрировать ЭЭГ. Это позволит сопоста-

ГЛАВА XXVI

вить вегетативные и эмоциональные реакции, наступающие при электрическом раздражении гипоталамуса у животных обеих групп. Мы полагаем, что эмоциональная реактивность «изолированных» собак будет ниже, чем в контроле.

2. Второй эксперимент касается функции гипоталамо-кортикальной системы при легком успокаивающем воздействии пентотала. Следует установить, имеются ли различия в эффективности гипоталамического раздражения в смысле индукции диффузной десинхронизации ЗЭГ между «контрольными» и «изолированными» животными. Различия могут касаться порога, продолжительности эффекта и т. д. При этом с успехом может быть использован анализатор [674].

3. Левин [568, 569] установил, что у крысят, которых часто берут в руки, гипоталамо-гипофизарная система развивается раньше, чем у контрольных крысят. Было бы интересно установить, ведет ли выращивание крыс в изоляции или в условиях, когда их не берут в руки, к задержке развития потенциалов ЗЭГ, что, возможно, связано с ослаблением активности гипоталамуса и его влияния на кору головного мозга.

эпилог

Важна не столько оригинальность идеи, сколько ее плодотворность.

Дж. Хатчинсон

Следует остерегаться «стремления быть во что бы то ни стало правым — это исключает смелый замысел и в конечном счете наносит вред теоретическим, а следовательно, и экспериментальным исследованиям».

Д. Хэбб

Основная мысль этой книги о регуляции так называемых «психических» функций гипоталамической системой имеет по крайней мере два источника: работу учителя Гельгорна Вебера [930], который привлек внимание своего ученика к вегетативным сдвигам, сопровождающим эмоции, и руководил его первыми научными шагами в этой области [352], а также труд Гесса [449], который в 1925 г. подчеркнул параллелизм между вегетативной и психической активностью. Он особо отметил тот факт, что преобладание парасимпатической системы во время сна вызывает уменьшение реактивности в отношении раздражений, исходящих из окружающей среды, ослабляет сухожильные рефлексy и тормозит «психические функции». За 20 лет до того, как были обнаружены диффузные гипоталамо-корти-кзальные разряды и признано их психофизиологическое значение, Гесс говорил о «*Kortexsubstrat als Erfolgsorgan einer vegetativen Innervation*» («о коре, как мишени для вегетативных разрядов») [671, 672]. Уже тогда он показал, что введенный в желудочек мозга эрготамин вызывает патологическую форму сна, связанную с проявлениями пониженной симпатической и повышенной парасимпатической активности, а хорошо известное возбуждающее влияние кокаина на психомоторное поведение приводилось в доказательство связи между повышением симпатической активности и психическим возбуждением. Позднее его известный труд о промежу-

эпилог

точном мозге, исследования Рансона и его школы, а также эксперименты Кэннона, Барда и многих других подтвердили правильность этих мыслей, доказав первостепенную роль гипоталамуса в регуляции вегетативных функций. Мак-Ли и другие исследователи обосновали интересную концепцию Папеца относительно морфологической основы эмоций и показали тесную связь между гипоталамусом и лимбическим мозгом. Функции гипоталамуса могут возбуждаться и видоизменяться под влиянием активности лимбического мозга или новой коры или рефлекторных реакций, но, как мы пытались показать в нашем исследовании, конечный результат определяется возбудимостью гипоталамуса и равновесием между парасимпатическими и симпатическими функциями.

Состояние систем гипоталамуса сказывается на интенсивности гипоталамического нисходящего разряда. Безусловно, это примитивный термин для такого сложного явления, но он достигает цели, если фиксирует наше внимание на следующем.

1. Этот разряд "носит тонический и фазический характер. О его тоническом характере свидетельствуют гемодинамические сдвиги, возникающие при повреждениях переднего или заднего отделов гипоталамуса, а о фазическом — зависимость реактивности от раздражителей, действующих на гипоталамическую систему.

2. Он распространяется не только на вегетативную, но и на соматическую систему. Параллелизм между интенсивностью симпатического разряда, тонусом поперечнополосатых мышц и общей активностью позволяет считать, что эрготропные функции регулируются симпатическим отделом гипоталамуса, тогда как тропные функции парасимпатического отдела гипоталамуса находятся в обратной зависимости от тонуса и активности произвольной мускулатуры.

3. Существует реципрокная зависимость между симпатическим и парасимпатическим отделами гипоталамуса, но под влиянием сильных раздражителей эта зависимость временно нарушается, и оба типа вегетативных разрядов усиливаются одновременно.

эпилог

601

4. Гипоталамус влияет на внутреннюю среду организма различными путями: а) вызывая выделение нор-адреналина из окончаний симпатических нервов и адреналина (и в меньшей степени норадреналина) из мозгового вещества надпочечников; б) стимулируя ваго-и инсулиновую систему; в) стимулируя активность перед-1 ней доли гипофиза, которая при помощи тропных гормонов повышает функцию коры надпочечников, щитовидной железы и половых желез; г) вызывая освобождение гормонов нейрогипофиза, которые действуют на соответствующие органы и способствуют секреции тропных гормонов передней долей гипофиза.

В зависимости от состояния систем гипоталамуса и интенсивности его возбуждения нервные разряды, нейрогуморальные факторы и гормоны создают огромное разнообразие вегетативных и соматических реакций, которые служат индикаторами эмоций. Однако этим их функциональное значение не исчерпывается. Изменение внутренней среды, вызванное усиленным высвобождением нейрогуморальных факторов и гормонов, изменяет реактивность гипоталамуса непосредственно или рефлекторным путем, через сино-аортальные рецепторы. (Следует иметь в виду и другие рефлексы, особенно висцеральные.) Кроме того, различный характер активации скелетных мышц, сопровождающий различные эмоции, вместе с общими изменениями мышечного тонуса (напряжение в агрессивном состоянии и расслабление при страхе) влияет на состояние мышечных веретен, афферентные импульсы которых содействуют возбуждению симпатического отдела гипоталамуса. Этот факт давно использовали в терапевтических целях, особенно при неврозах, но лежащий в его основе механизм, а именно ослабление возбудимости гипоталамуса и гипоталамо-кортикальных разрядов, был установлен лишь недавно¹ [311, 312].

Исследования «настройки» гипоталамуса занимают Центральное место в нашей попытке понять физиологию системы гипоталамуса и применить концепции, создан-***

¹ Интересно напомнить, что некоторые философы отмечали влияние позы на эмоциональное состояние [74, 685, 716].

ные на основании этого понимания, к патологическим состояниям. Понятие «настройка» основано на давно известном факте: предшествующие раздражители изменяют реактивность того или иного органа в отношении обычного раздражителя. Так, было установлено, что вегетативное равновесие гипоталамуса можно изменить рефлекторным путем (например, через барорецепторы сино-аортальной зоны) или непосредственно, путем повышения и понижения тонической активности одного из вегетативных отделов повреждениями, раздражением или введением фармакологических препаратов в симпатический или парасимпатический отделы гипоталамуса. Было показано, что в состоянии симпатической «настройки» симпатическая реактивность повышена, а реактивность парасимпатического отдела гипоталамуса понижена. Противоположные результаты были получены при состоянии парасимпатической настройки. Подобные изменения реактивности можно использовать для выяснения состояния гипоталамуса. В состоянии симпатической настройки гипотензивное действие мехолила оказывается минимальным, а ускорение ритма сердца — значительным, в состоянии парасимпатической настройки гипотензивное действие мехолила выражено сильно, а ускорение ритма сердца оказывается относительно слабым. Парасимпатическая реактивность, о которой можно судить по замедлению сердечного ритма при введении норадреналина, в состоянии парасимпатической настройки максимальна, а при преобладании симпатической системы минимальна.

Реципрокную зависимость, существующую между симпатическим и парасимпатическим отделами гипоталамуса при различной настройке, можно физиологически продемонстрировать на состояниях сна и бодрствования. В патологических условиях диапазон сдвигов вегетативного равновесия шире — от комы и депрессивных состояний, с одной стороны, до маниакальных состояний — с другой.

На основании экспериментов, показывающих, что сдвиги гипоталамического равновесия изменяют интенсивность диффузного гипоталамо-кортикального разряда, высказывается предположение, что этот разряд

ЭПИЛОГ I

603

играет главную роль в процессах, лежащих в основе эмоциональных и поведенческих реакций, наблюдаемых в различных состояниях настройки.

Всеобъемлющее влияние эмоций на поведение вообще и на многочисленные психические функции в частности, которое подчеркивали ученые в течение многих столетий, понятно, по крайней мере в основном, поскольку гипоталамо-кортикальные разряды играют решающую роль в некоторых важнейших процессах, лежащих в основе наших реакций на окружающую среду, в том числе на восприятие и обучение. Реакция кошки на подпороговый раздражитель в условиях легкого раздражения заднего отдела гипоталамуса находит свой нейрофизиологический эквивалент в усилении вызванных сенсорных корковых потенциалов во время и после минимального раздражения гипоталамуса. Наше исследование показало влияние эмоционального возбуждения на выработку условных рефлексов (и их угашение).

Ранее изложенные работы отчетливо показывают, что гипоталамическое равновесие у разных лиц характеризуется нормальным распределением; следовательно, люди с значительным преобладанием парасимпатического или симпатического отдела (ваготоники и симпатотоники) представляют меньшинство. Экспериментальные и клинические исследования подтверждают предположение, что язвенная болезнь связана с ваготонией, а гипертоническая — с симпатотонией'. Согласно нашей теории, различные типы личности с предрасположением к этим болезням связаны с явными различиями в характере гипоталамо-кортикальных разрядов. Правильность этого положения подтверждают факты да труда Кречмера [552] и анализ данных Павлова о связи различных темпераментов у собак с их способностью к выработке условных рефлексов и склонностью к экспериментальным неврозам в соответствующих условиях. Индивидуальные различия в реакциях на транквилизаторы и лизергиновую кислоту, возможно, определяются теми же механизмами. * * * *

О сходстве между больными гипертонией и психоневротиками см. [621].

ЭПИЛОГ

Патологические явления, наблюдаемые у подопытного животного в состоянии экспериментального невроза, которые, по мнению Павлова, проливают некоторый свет на происхождение психозов и родственных им процессов у человека, указывают на нарушения центрального вегетативного равновесия. При действии условных раздражителей развитию экспериментального невроза предшествуют парасимпатические симптомы (тошнота, рвота) [510]. Полагают, что распространение эмоционального возбуждения на центры, регулирующие парасимпатическую систему (в том числе, по-видимому, передний отдел гипоталамуса), изменяет физиологическое состояние гипоталамической системы, которая характеризуется реципрокными отношениями между передним и задним отделами. Предполагается, что возникающие в результате гипоталамо-кортикальные разряды объясняют нарушения в поведении; по-видимому, тормозная и возбуждательная формы экспериментального невроза связаны с преобладанием соответственно трофотропного и эрготропного отделов¹. Анализ условий, ведущих к экспериментальному неврозу, и эффективность терапевтических мероприятий подтверждают правильность такого предположения [232, 958].

Следует упомянуть еще о двух экспериментальных воздействиях, которые также вызывают нарушения в состоянии гипоталамуса и в поведении. Сильное утомление в результате вынужденной чрезмерной активности ведет к глубоким сдвигам в эндокринных функциях, которые физиологически регулируются гипоталамусом, к тяжелым повреждениям самого гипоталамуса, а в некоторых случаях — к кататонии [754]. Нарушения регулируемой промежуточным мозгом смены сна и бодрствования вызывают заметные изменения реактивности эрготропной системы в состоянии длительного бодрствования [32, 622] и даже тяжелые умственные расстройства-*.
* * *

¹ Считают, что эти состояния нарушения гипоталамического равновесия отличаются от нормального равновесия и физиологического преобладания симпатического отдела не только отсутствием взаимосвязи между передним и задним отделами гипоталамуса, но и более высоким уровнем возбуждения преобладающего отдела. ∴

эпилог

605

ства. Представляют интерес данные о «параноидном мышлении, экспансивности, мании величия, гипнотическом состоянии, зрительных галлюцинациях и эпизодических припадках ярости» [598], наблюдавшихся в случаях лишения сна в течение 220 час.

Эксперименты с психоактивными фармакологическими препаратами, проведенные в последние годы, подтверждают теорию, говорящую о том, что степень и характер нарушения гипоталамического равновесия имеют значение для эмоционального состояния и поведения. Амфетамин (фенамин), мескалин и лизергиновая кислота, активирующие эрготропную систему, вызывают эйфорию, галлюцинации, бред, а большие их дозы вызывают параноидный психоз. Транквилизаторы и подобные им фармакологические препараты, наоборот, сдвигают гипоталамическое равновесие в сторону преобладания трофотропной системы. Эмоциональная реактивность ослабевает, и может наступить депрессия. Сдвиг гипоталамического равновесия в сторону преобладания трофотропной системы, проявляющийся в подавленном состоянии с ощущением голода и тошноты, наблюдался в начале припадка, возникающего при очаге в лимбической доле, которая, как известно, влияет на гипоталамическое равновесие [606]. Электрошок, стимулирующий эрготропную систему, вызывает эйфорию и даже маниакальное состояние, воспроизводя, таким образом, действие фармакологических препаратов, возбуждающих симпатические центры.

Можно сделать лишь несколько замечаний по поводу вегетативных сдвигов при психических заболеваниях. Основываясь на фармакологических и физиологических данных, мы склонны считать, что депрессивные состояния связаны с преобладанием трофотропной системы. Об этом свидетельствует характер реакции на мехолил до и после лечения электрошоком или фармакологическими препаратами [14, 272, 383]. Правда, пока мы располагаем весьма скудным фактическим материалом [237]. Изменение реакции коры на условные раздражители при депрессивных состояниях также свидетельствует о роли парасимпатической настройки. Однако едва ли можно сомневаться в том, что депрессия — это нечто

эпилог

большее, чем сдвиг гипоталамического равновесия в сторону преобладания парасимпатической системы. В физиологических условиях такой сдвиг проявляется наступлением сна. Ясно, что депрессия качественно отличается от этого состояния. Об этом свидетельствует ряд фактов. В клинических описаниях подчеркивается, что некоторые формы депрессии выражаются в состояниях повышенной психомоторной активности («ажити-рованная депрессия», «депрессивная мания»). Но даже при депрессии, сопровождающейся ступором, электро-миограмма выявляет высокую степень мышечной активности. В группе больных с заторможенностью на фоне депрессии («немые или почти немые») отмечалась более высокая двигательная активность, чем в смешанной группе больных с депрессиями, причем в обеих группах двигательная активность была значительно выше, чем в контрольной группе [942]. Полагают, что ажити-рованная депрессия связана с усиленной секрецией адреналина и норадреналина [152, 161, 835]. Установлено, что секреция кортикостероидов, тесно связанная с активностью симпатического отдела гипоталамуса в условиях эмоционального напряжения, возрастает при глубокой депрессии [70] и достигает высшей точки при депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза, а низшей — при его маниакальной фазе [121]. Представление о тесной связи между соматической и симпатической системами на уровне гипоталамуса, которое привело к созданию концепции эрготропной системы, согласуется с данными электромиографического и ней-роэндокринологического обследования, указывающими на повышение активности эрготропной системы при депрессии. Если учесть результаты пробы с мехолилом и фактические данные о состоянии парасимпатической настройки, приведенные выше, то можно сделать вывод, что *депрессия характеризуется состоянием повышенной активности трофо- и эрготропного отделов гипоталамуса*¹. Очевидно, как при психотической депрессии, так и

¹ Следует добавить, что смена хорошего настроения подавленным, 'возникающая у психоневротика при беседе с психиатром, сопровождается повышением -мышечного напряжения [821].

эпилог

60 У

при экспериментальном неврозе нарушаются реципрок-ные отношения между этими отделами¹, и психические нарушения в клинических условиях можно объяснить таким же образом. Только дальнейшие исследования помогут решить вопрос о том, в какой степени это состояние выражено при шизофрении. В настоящее время интересно отметить, что кататоническое состояние в одной из своих наиболее изученных форм — периодической кататонии — связано с повышением активности трофотропной и эрготропной систем.

Имеется множество доказательств нарушения! равновесия вегетативных центров при шизофрении. Количественные различия вегетативных реакций, которым придавали особое значение Хоскинс и его группа, были подтверждены пробами с мехолилом и норадреналином, показавшими, что ослабление и усиление реакции на мехолил чаще встречалось среди больных с психозами, чем в контрольной группе. Отмечено также извращение вегетативных реакций, например падение кровяного давления, при введении адреналина [836]. Можно продемонстрировать характерные различия, применяя психоактивные фармакологические препараты; причем при шизофрении отмечалось расхождение в интенсивности вегетативных и психических реакций.

Хотя в наших знаниях имеются существенные пробелы, тем не менее указанная связь между реакцией на мехолил и психическим состоянием подтверждает применимость к психозам нашего тезиса о том, что мехолил выявляет состояние вегетативной возбудимости гипоталамуса. Имеются (правда, недостаточно полные) данные о том, что вид нарушения гипоталамического равновесия, выявляемый пробой с мехолилом в состоянии напряжения, связан с «качественным содержанием болезни, если таковая разовьется» [273]. Фанкенштейн описал развитие параноидного психоза¹ у лиц, reagировавших на стресс реакцией «выраженного гнева», и развитие депрессии у двух лиц, у которых в тех же

* * * *

¹ Это утверждение не предполагает нарушения двойной иннервации вегетативных реакций, осуществляемой низшими центрами.

ЭПИЛОГ

условиях наблюдалась реакция «скрытого гнева»¹. Более того, недавно подтвердилось предположение о том, что для психически больных, относящихся по реакции на мехолил к группе III, прогноз более благоприятен, чем для больных, относящихся к группе I [902]. Таковы некоторые важные достижения клинического применения пробы с мехолилом. Они имеют большое значение, если учесть следующее: 1) эта проба отражает лишь общий уровень гипоталамо-симпатической реактивности, не обнаруживая частичных симпатических разрядов, важность которых для различных психосоматических заболеваний подчеркивалась выше; 2) гипоталамо-симпатический нисходящий разряд вызывает сложные нейро-эндокринные сдвиги, которые бывают весьма разнообразными при разных эмоциональных состояниях [101, 273] и которые в свою очередь изменяют деятельность мозга вообще [524, 525] и реактивность гипоталамуса в частности; 3) реакции в поведении, которые изучались при применении проб с мехолилом, зависят от этой реактивности лишь постольку, поскольку интенсивность гипоталамического восходящего разряда меняется параллельно с интенсивностью нисходящего разряда. Этот параллелизм, установленный в физиологических экспериментах на животных (гл. V), наблюдается не всегда, о чем свидетельствует отсутствие психических изменений при действии лизергиновой кислоты на больных шизофренией, у которых симпатическая реакция на это вещество повышена.

Ясно, что более глубокое изучение восходящих и нисходящих разрядов гипоталамуса, рекомендованное нами в гл. XXVI, послужит дальнейшим стимулом к развитию науки об эмоциях.

Мы не противопоставляем наши концепции объяснению эмоциональных расстройств на биохимической основе. Наоборот, нарушение равновесия систем гипота-

* * * *

¹ Читатель, вероятно, помнит, что проба с мехолилом показывает разные степени гипоталамо-симпатической реактивности при указанных реакциях.

ЭПИЛОГ

609

ла"м\са вполне может быть вызвано количественными и качественными изменениями клеточного метаболизма. Работа Хоффера и Осмонда [483] указывает на участие адренэргической системы.

Многие считают, что существует большой разрыв между возбудимостью гипоталамуса и «психическими» состояниями. Это объясняется не только кажущимся расхождением между физиологическими и психологическими процессами, но также и тем, что возбудимость гипоталамуса является физиологической характеристикой одной из групп нейронов, а не индикатором поведения. Работы Олдса, показавшие, что мотивация регулируется гипоталамусом, в какой-то мере уменьшили это расхождение, особенно потому, что антагонизм между депрессивными и антидепрессив.чymi фармакологическими веществами отражается на их антагонистическом влиянии на системы вознаграждения в гипоталамусе [863].

20-5)7

Литература

1. А б г я m s o η H, A., Kornetsky C, Jarvik M. E., K a u f -i n a η M. R., Ferguson M. W., Lysergic acid diethylamide (LSD-25), XI. Content analysis of clinical reactions, J. Psychol., 40, 53-60 (1955).
2. Adey W. R., Recent studies of the rhinencephalon in relation to temporal lobe epilepsy and behavior disorders, Internet. Rev. Neurobiol. 1, 1—46 (1959).
3. Adey W. R., Mer'illes N. C R., Sunderland S., The entorhinal area; behavioral, evoked potential, and histological studies of its interrelationships with brainstem regions, Brain, 79, 414—439 (1956).
4. Adey W. R., Meyer M., Hippocampal and hypothalamic connections of the temporal lobe in the monkey, Brain, 75, 358—384 (1952).
5. Adey W. R., Segundo J. P., L i v i η g s t o n R. B., Cortici-fugal influences on intrinsic brainstem conduction in cat and monkey, J. Neurophysiol., 20, 1—116 (1957).
6. Adey W. R., Sunderland S., Dun lop C W., The entorhinal area; electrophysiological studies of its interrelations with rhi-nencephalic structures and the brainstem, EEG Clin. Neurophysiol., 9, 309—324 (1957).
7. Adrian E. D., The Physical Background of Perception, Oxford, Oxford U. Press, 1947.
8. Agin H. V., Discussion in: A Pharmacological Approach to the Study of the Mind, Featherstone R. M., Simon A., eds., Springfield, 111., Thomas, pp. 323—330, 1959.
9. Л к е r t K., Andersson B., Experimenteller Beitrag zur Physiologic des Nucleus caudatus. Acta physiol. scandinav., 22, 281 — 298 (1951).
10. Akert K., Koella W. P., Hess R., Sleep produced by electrical stimulation of the thalamus, Am. J. Physiol., 168, 260—267 (1952).
11. А к i m o t o H., Y a m a g u c h i N., О к a b e K., N a к a g a w a T., N a к a i n u r a I., Abe K., T o r i i H., M a s a h a s h i K., On the sleep induced through electrical stimulation of dog thalamus. Folia Psychiat. Neurol. Japan., 10, 117—146 (1956).
12. Alex an d e r F., Port is S. A., A psychosomatic study of hy poglycaemic fatigue, Psychosom. Med., 6, 191—206 (1944).

- ' 12a Alexander F., Flagg G. W., Foster S., C l e r n e h s T., B I a h d W., Experimental studies of emotional stress: I-Hyperthyroidism, *Psychosom. Med.*, 23, 104—114 (1961).
13. Alexander J. W., Merendino K. A., A study of the mechanisms involved in the protection against ulcer formation afforded by vagotomy in the shay-preparation rat, *Surgery*, 31, 859— 869 (1962).
- H. Alexander L., *Treatment of Mental Disorder*, Philadelphia, Saunders, 1953.
15. Alexander L., Apparatus and method for the study of conditional reflexes in man, *AMA Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 80, 629— 649 (1958).
16. Alexander R. S., Tonic and reflex functions of medullary sympathetic cardiovascular centers, *J. Neurophysiol.*, 9, 205—217 (1946).
17. A l l p o r t F. H., *Social Psychology*, New York, Houghton Mifflin. 1924.
18. Alonso de Florida F., Delgado J. M. R., Lasting behavioral and EEG changes in cats induced by prolonged stimulation of amygdala, *Am. J. Physiol.*, 193, 223—229 (1958).
19. Alpers B. J., Personality and emotional disorders associated with hypothalamic lesions, *Res. Publ. a. Nerv. Ment. Dis.*, 20, 725—752 (1940).
20. Alpers B. J., Hughes J., Changes in the brain after electrically induced convulsions in cats, *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 47, 385—398 (1942).
- 20a. Altman L. L., Pratt D., Cotton J. M., Cardiovascular response to acetyl-beta-met hylcholine (Mecholyl) in mental disorders, *J. Nerv. and Ment. Dis.*, 97, 296—309 (1943).
21. Altschule M. D., Parkhurst B. H., Tillotson K. T., Decreases in blood eosinophilic leukocytes after electrically induced convulsions in man, *J. Clin. Endocrinol.*, 9, 440—445 (1949).
22. A п а η d B. K., B r o b e c κ J. R., Food intake and spontaneous activity of rats with lesions in the amygdaloid nuclei, *J. Neurophysiol.*, 15, 421—430 (1952).
23. An and B. K., Dua S., Stimulation of limbic system of brain in waking animals. *Science*, 122, 1139 (1955).
24. A η a π d B. K., D u a S., Singh B., Electrical activity of the hypothalamic "feeding centres" under the effect of changes in - blood chemistry; *EEG Clin. Neurophysiol.*, 13, 54—59 (1961).
25. A η d e r s o η O. D., The role of the glands of internal secretion in the production of behavioral types in the dog. In Stockard C R., *The genetic and endocrine basis for differences in form and behavior*. *Am. Anat. Memoirs*, 19, 647—753 (1941).
26. A η d e r s o η O. D., P a r m e η t e r R., A long-term study of the experimental neurosis in the sheep and dog, *Psychosom. Med. Monographs*, 2, 1—149 (1941).
27. Andersson B., McCann S. M., The effect of hypothalamic lesions on the water intake of the dog, *Acta physiol. scandinav.* 35, 312—320 (1956).
28. Andersson B., Wyrwicka W., Hypothalami?, «drinking area». *Acta physiol. scandinav.*, 41, 194—198 (1957).

20*

29. Anders son S., Gernandt B. E., Cortical projection of vestibular nerve in cat, *Acta oto-laryng., Suppl.*, **116**, 10-18 (1954).
30. A n d y O. J., A k e r t K-. Seizure patterns induced by electrical stimulation of hippocampal formation in the cat, *J. Neuropathology a. Exper. Neurol.*, 14, 195—213 (1955).
31. Arndt T., Losse П., Hiitwohl G., Vegetative Tonuslage und Hirnstrombild, *Medizinische*, **16**, 622—627 (1956).
32. A x A., L u b y E., Autonomic responses to sleep deprivation, *Arch. Gen. Psychiat.*, 4, 55—59 (1961).
33. B a c q Z. M., Brouha L., Hey mans C, Reflexes vaso-motcurs d'origine sinocarotidienne chez le chat sympathectomise, *C R. Soc. Biol.*, **III**, 152—.154 (1932).
34. Ban T., Masai H., Sakai A., Kurotsu T., Experimental studies on sleep by the electrical stimulation of the hypothalamus of rabbits, *Med. J. Osaka Univ.*, 2, 145—161 (1951).
- 34a. Ban T., Shinoda H., Experimental studies on the relation between the hypothalamus and conditioned reflex, *Med. J. Osaka Univ.*, 7, 643—676 (1956).
35. Bard P., A diencephalic mechanism for the expression of rage with special reference to the sympathetic nervous system, *Am. J. Physiol.*, 84, 490—515 (1928).
36. Bard P., On emotional expression after decortication with some remarks on certain theoretical views: Part I, *Psychol. Rev.*, 41, 309—329 (1934).
37. Bard P., On emotional expression after decortication with some remarks on certain theoretical views: Part II, *Psychol. Rev.*, 41, 429—449 (1934).
38. Bard P., Central nervous mechanisms for emotional behavior patterns in animals, *Res. Publ. a. Nerv. Ment. Dis.*, 19, 190—218 (1939).
39. Bard P., Central Nervous Mechanisms for the Expression of Anger in Animals. In *Feelings and Emotions*, Reymert M. L., ed.. New York, McGraw-Hill, 1950.
40. B a r d P., M o u n t c a s l l e V. B., Some forebrain mechanisms involved in expression of rage with special reference to supression of angry behavior. *Res. Publ. a. Nerv. Ment. Dis.*, 27, 362—404 (1948).
41. Bard P., R i o c h D. McK-, A study of four cats deprived of neocortex and additional portions of the forebrain, *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 60, 73—,147 (1937).
42. Bargmann W., *Das Zwischenhirn-Hypophysen System*, Berlin, Springer, 1954.
43. Barnett S. A., Displacement behavior and psychosomatic disorder, *Lancet*, 269, 1203—1208 (1955).
44. B a l l J. C, K a y W. W., R e i s s M., S a n d s D. E., Endocrine concomitants of schizophrenia, *J. Ment. Sci.*, **103**, 240—256 (1957).
45. Baumgarten F., Die Kombination von physiologischer Bela-stung und Entlastung als diagnostisches Prinzip, *Z. klin. Med.*, 152, 174-195 (1953).
46. Beach F. A., Effects of cortical lesions upon the copulatory behavior of male rats, *J. Corp. Psychol.*, 29, 193—245 (1940).

47. Beach F. A., Neural and Chemical Regulation of Behavior. In Biological and Biochemical Bases of Behavior, Harlow H. F., Woolsey C N., eds., Madison, U. of Wise. Press (1958).
48. Beam J. C., Serial learning and conditioning under real-life stress, J. Abnorm. a. Social Psychol, 51, 543—551 (1955).
49. Beaton L. E., Herrmann J. D., Hyperthermia following injury of the preoptic region, Arch. Neurol, a. Psychiat., 53, 150—151 (1945).
- 49a. Beaton L. E., Leininger C, McKinley W. A., Magoun H. W., Ranson S. W., Neurogenic hyperthermia and its treatment with soluble pentobarbital in the monkey, Arch. Neurol, a. Psychiat., 49, 518—536 (1943).
50. Beall J., Sheehan D., The effects of hypothalamic stimulation on gastric motility, J. Physiol., 81, 218—227 (1934).
51. Bein H. J., Significance of selected central mechanisms for the analysis of the action of reserpine, Ann. N. Y. Acad. Sci., 61, 4—16 (1955).
52. Bein H. J., The pharmacology of Rauwolfia, Pharmacol. Rev., 8, 435—483 (1956).
53. Bend C. E., Mongolism. In Mental Retardation, Bowman P. W., Mautner H. V., eds., New York, Grime and Stratton, pp. 340—363, 1960.
54. Benoit J., Kehl R., Nouvelles recherches sur les voies nerveuses photoreceptrices et hypophysstimulantes chez le canard domestique, C R. Soc. Biol., 131, 89—93 (1939).
55. Bente D., Itil T., Zur Wirkung des Phenothiazinkörpers Mephagen auf das menschliche Hirnstörnbild, Arzneim. Forsch., 4, 418-423 (1954).
56. Beringer K., Der Meskalinrausch, Berlin, Springer, 1927.
57. Berkeley A. W., Level of aspiration in relation to adrenal cortical activity and the concept of stress, J. Corp. a Physiol. Psychol., 45, 443—449 (1952).
58. Berkowitz N. J., Faradic shock treatment of the «functional» psychoses, Journal-Lancet, 59, 351—355 (1939).
59. Bernhaut M., Gellhorn E., Rasmussen A. T.. Experimental contributions to the problem of consciousness, J. Neurophysiol., 16, 21—35 (1953).
60. Bernstein S., Physiological evaluation of psychiatric patients, J. Mt. Sinai Hosp., 24, 14—22 (1957).
61. Bernstein S., Serial observations on the physiological and psychological changes in patients reacting with a depression to reserpine, J. Mt. Sinai Hosp., 24, 89—96 (1957).
62. Bexton W. H., Some effects of perceptual isolation on human subjects, Doctoral Thesis, McGill Univ., 1953.
63. Bexton W. H., Heron W, Scott T. H., Effects of decreased variation in the sensory environment, Canad. J. Psychol., 8, 70—76 (1954).
64. Billstein D. C, Leveque T. F., Reorganization of the neurohypophyseal stalk following hypophysectomy in the rat, Endocrinology, 56, 704—717 (1955).
65. Binger C A. L., Ackerman N. W., Cohn A. E., Schroeder H. A., Steele J. M., Personality in Hypertension, Am

ЛИТЕРАТУРА

Soc. for Res. in Psychosom. Probl., New York, Brunner, 1945.

66. B i r z i s L., Hemingway A., Shivering as a result of brain stimulation, J. Neurophysiol., 20, 91—99 (1957).

67. Blalock A., Levy S. E., Studies on the etiology of renal hypertension, Ann. Surg., **106**, 826—847 (1937).

68. Blomstrand R., Lofgren F., Influence of emotional stress on the renal circulation, Psychosom. Med., 18, 420—426 (1956).

69. B l u m b e r s A. G., Mecholy test, Psychosom. Med., 22, 32—41 (1960).

70. Board F., Wadeson R., Per sky H., Depressive affect and endocrine functions, AMA Arch. Neurol. a. Psychiat., 78, 612—620 (1957).

71. Boernstein W. S., Ueber den Geruchssinn, Dtsch. Z. Nerven-heilk., **104**, 55—77; 173—207 (1930).

72. Boernstein W. S., Cortical representation of taste in man and monkey, Yale J. Biol. a. Med., 13, 133—156 (1940).

73. B o e r n s t e i n W. S., Visual images: «Induced hallucinations», Trans. N. Y. Acad. Sci., 20, 72—74 (1957).

74. B o l l n o w O. F., Das Wesen der Stimmungen, 3rd ed., Frankfurt a/M, Klostermann (1956).

75. Bonkalo A. L., Doust J. W., Stokes A. B., Physiological concomitants of the phasic disturbances seen in periodic catatonia, Am. J. Psychiat., **112**, 1, 14—122 (1955).

76. B o n k a l o A. L., D e l l P., H i c b e l G., Tonus sympathique et activite electrique corticale, EEG Clin. Neurophysiol., 6, 119—144 (1954).

77. B o n k a l o A. L., H u g e l i n A., Dell P., Milieu interieur et activite automatique des cellules reticulaires mesencephaliques, J. physiol. Paris. 48, 403—416 (1956).

78. Booiij J., ed., Psychosomatics. Amsterdam, Elsevier, 1957.

79. B o r i s o n H. L., Role of gastrointestinal innervation in digitalis emesis, J. Pharmacol. a. Exper. Therap., 104, 396—403 (1952).

80. B o r i s o n H. L., Effect of ablation of medullary emetic chemo-receptor trigger zone on vomiting responses to cerebral intraventricular injection of adrenaline, apomorphine and pilocarpine in the cat, J. Physiol., **147**, 172—177 (1959).

81. B o v e t D., Longo V. G., Silvestrini B., Les methodes d'investigations electrophysiologiques dans l'etude des medicaments tranquilisants. In Psychotropic Drugs, Garattini S., Ghet-ti V., eds., Amsterdam, Elsevier, 1957.

82. Bowman K. M., K a s a n i n J., The sugar content of the blood in emotional states, Arch. Neurol. a. Psychiat., 21, 342—362 (1929).

83. Bradley P. B., Elkes J., The effects of some drugs on the electrical activity of the brain, Brain. 80, 77—117 (1957).

84. B r a d l e y P. B., Hance A. J., The effect of chlorpromazine and methopromazine on the electrical activity of the brain in the cat, EEG Clin. Neurophysiol., 9, 191—215 (1957).

85. B r a d l e y P. B., Key B. J., The effect of drugs on arousal responses produced by electrical stimulation of the reticular formation of the brain, EEG Clin. Neurophysiol., 10, 97—110 (1958).

86. Bradley P. B., Key B. J., A comparative study of the effects

- of drugs on the arousal system of the brain, *Brit. J. Pharmacol.*, 14, 340—349 (1959). 86a Brady J. V., Assessment of drug effects on emotional behavior, *Science*, 123, 1033—1034 (1956).
- 87 Brady J. v., Emotional Behavior, Walter Reed Army Inst, of " Res. Report WRAIR-118-57. August (1957).
- 88 Brady J. V. A review of comparative behavioral pharmacology. *Ann. N. Y. Acad. Sei.*, 66, 719-732 (1957).
89. Brady J. V., The Paleocortex and Behavioral Motivation. In *Biological and Biochemical Bases of Behavior*, Harlow H. F., Woo'sey C N.. eds., Madison, U. of Wis. Press, pp. 193—235, 1958.
90. Brady J. V., Emotional Behavior. In *Handbook of Physiology*, Sec. I. *Neurophysiol.*, 3, 1529—1552, Washington, Am. Physiol. Soc, 1960.
91. Brady J. V., Temporal and Emotional Effects Related to Intracranial Electrical Self-Stimulation, In *Electrical Studies on the Unanesthetized Brain*, Ramey E. R., O'Doherty D. S., eds., New York, Hoeber, pp. 52—75, 1960.
92. Brady J. V., Hunt H. P., The effect of electroconvulsive shock on a conditioned emotional response as a function of the temporal distribution of the treatments, *J. Corp. a. Physiol. Psychol.*, 47, 454—457 (1954).
93. Brady J. V., Hunt H. F., An experimental approach to the analysis of emotional behavior., *J. Psychol.*, 40, 313—324 (1955).
94. Brady J. V., Nauta W., Subcortical mechanisms in emotional behavior: Affective changes following septal for brain lesions in the albino rat, *J. Corp. Physiol. Psychol.*, 46, 339-346 (1953)
95. Brady J. V., Schreiner L., Geller I., K I i η g A., Subcortical mechanisms in emotional behavior: The effect of rhinen-cephalic injury upon the acquisition and retention of a conditioned avoidance response in cats, *J. Corp. Physiol. Psychol.*, 47, 179— 186 (1954).
96. *Brain Mechanisms and Learning Symposium*, Delafresnaye J. F., ed., Oxford, Blackwell, 1961.
97. Bray G. W., *Recent Advances in Allergy*, London, Blakiston a. Sons (1934).
98. Breitner C, Localised electric stimulation of the diencephalon in the treatment of mental disorder, *Dis Nerv. System*, 18 (Monogram Suppl.); 14—20 (1957).
99. Bremer P., Cerveau isole et physiologie du sommeil. *C R. soc. biol.*, 118, 1235—1241 (1935).
100. Bremer F., *L'activite electrique de l'ecorce cerebra'le*. Paris. Herman (1938).
101. Bremer F., *Anatomophysiologie de la douleur*, *Acta Neurol. Psychiat. Belg.*, 54, 771—785 (1954).
102. Bremer F., Stoupel N., Facilitation et inhibition des poten-tiels evoques corticaux dans l'eveil cerebral, *Arch, internat. phy-siol.*, 67, 240—275 (1959).
103. Brobeck J. R., Regulation of Feeding and Drinking. In *Handbook of Physiology*, Sec. I, *Neurophysiol.*, 2, 1197—1206, Washington, Am. Physiol. Soc. (1960).

- 103a. Brobeck J. R., Appetite Regulation. Symp. on Hypothalamic Regulatory Mechanisms. Oral report. Stanford, 1960.
104. Broca P., Anatomie comparee des circonvolutions cerebrales. Le grand lobe limbique et la scissure limbique dans la serie des mammiferes, Rev. Anthropol. Ser. 2i, 285-498 (1879).
105. Brodie B. B., Spetor S., Shore P. A., Interaction of Drugs with the Norepinephrine in the Brain. In: Symposium on Catecholamines Baltimore, Williams and Wilkins, pp. 548—564, 1959.
106. Brody E. B., Psychologic tension and serum iodine levels in psychiatric patients without evidence of thyroid disease, Psycho-som. Med., II, 70—73 (1949).
107. Bromley R. B., Bard P., A study of the effect of estrin on the responses to genital stimulation shown by decapitate and decerebrate female cats, Am. J. Physiol., 129, 318—319 (1940).
108. Brown D. W., Stella G., Afferent impulses in the carotid sinus nerve, J. Cell and Corp. Physiol., I, 113—129 (1932),
109. Brown D. W., Stella G., The response to steady pressures of single end organs in the isolated carotid sinus, Am. J. Physiol., 110, 708—714 (1935).
110. Brookhart J. M., Dey F. L., Ranson S. W., Failure of ovarian hormones to cause mating reactions in spayed guinea pigs with hypothalamic lesions, Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 44, 61—64 (1940).
111. Broser F., Die cerebralen vegetativen Anfaelle, Berlin, Springer (1958).
112. Broser F., Zur Klinik vago-vasaler Anfaelle mit besonderer Beriicksichtigung der iposttraumatischen Anfallsform, Nervenarzt, 31, 289—295 (1960).
113. Brown E. W., The value of high oxygen in preventing the psychological effects of noxious concentrations of carbon dioxide, U. S. Nav. M. Bull., 28, 523-663 (1930).
114. Brown E. W., The psychophysiological effects of high concentrations of carbon dioxide, U. S. Nav. M. Bull., 28, 721—734 (1930).
115. Brown G. W., Cohen B. D., Avoidance of approach learning motivated by stimulation of identical hypothalamic loci, Am. J. Physiol, 197, 153—157 (1959).
116. Brown S., Schafer E. A., An investigation into the functions of the occipital and temporal lobes of the monkey's brain, Phil. Trans. Roy. Soc, London, 179B, 303—327 (1888).
117. Bruner R., Allgemeine Neurosenlehre, Basel, Schwabe, 1947.
118. Bruner H., Dietmann K., Klein K. E., Der Sauer-stoffmangeltest, Internat. Z. angew. Physiol, einschl. Arbeitsphysiol., 18, 1—12 (1959).
119. Bruner J. S., On perceptual readiness, Psychol. Rev., 64, 123—152 (1957).
120. Bruner J. S., Postman L., Emotional selectivity in perception and reaction, J. Pers., 16, 69—77 (1947).
121. Bryson R. W., Martin D. F., 17-ketosteroid excretion in a case of manic-depressive psychosis, Lancet, 2, 365—367 (1954).
122. Buck C W., Carscallen H. B., Hobbs G. E., Tempera-

- hire regulation in schizophrenia, Arch. Neurol. a. Psychiat., 64, 828—842 (1950).
123. Bucy P. C, Kluver H., Anatomic changes secondary to temporal lobectomy, Arch. Neurol. a. Psychiat., 44, 1142—1146 (1940).
124. Bucy P. C, Kluver H., An anatomical investigation of the temporal lobe in the monkey, J. Corp. Neurol., 103, 151—252 (1955).
125. Burs ten B., Delgado M. R., Positive reinforcement induced by intracerebral stimulation in the monkey, J. Corp. a. Physiol. Psychol., 51, 6—10 (1958).
126. Buser P., Activites de projection et d'association du neocortex cerebral des mammiferes, J. physiol., Paris, 49, 589—656 (1957).
127. Buser P., Roger A., Interpretation du conditionnement sur la base des donnees electroencephalographiques, Premier Congress Internal Sci. Neurol., pp. 417—444 (1957).
128. Bykow K. M, Grosshirnrinde und innere Organe, Berlin, VEB Verlag (1953).
129. Bury ten dijk F. J., Ober den Schmerz, Psyche, 9, 436—542 (1955).
130. Cajal S. R., Histologie du systeme nerveux de l'homme et des vertebres, vol. 2, Paris, Maloine, 1911.
131. Callaway E., Stone G. C, Psychopharmacological theories: A critical review, Clin. Pharmacol. a. Therap., 1, 247—267 (1960).
132. Cannon W. B., The James-Lange theory of emotions: A critical examination and an alternative theory, Am. J. Psychol., 39, 106—124 (1927).
133. Cannon W. B., Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and " Rage, 2nd ed., New York, Appleton, 1929.
134. Cannon W. B., Again the James-Lange and the thalamic theories of emotion, Psychol. Rev., 38, 281—295 (1931).
135. Cannon W. B., «Voodoo Death», Psychosom. Med., 19, 182—190 (1957).
136. Cannon W. B., Britton S. W., Pseudoaffective antidiuretic secretion, Am. J. Physiol., 72, 283—294 (1925).
- 136a. Cardo B., Rapports entre le niveau de vigilance et le conditionnement chez l'animal, J. Physiol., Paris, 53, 1—212 (1961).
137. Carlson A., Rosengren E., Bertler A., Nilsson J., Effect of Reserpine on the Metabolism of Catecholamines. In: Psychotropic Drugs, Garattini S., Ghetti V., eds., Amsterdam, Elsevier, pp. 363—372, 1957.
138. Caspers H., Lerche E., Die Bedeutung der Retikularformation des Hirnstammes für die Schallwahrnehmung, Z. Laryng. Rhin. Otol., 38, 36—41 (1959).
139. Caspers H., Winkler K., Die Beeinflussung der Grosshirnrindenrhythmik durch Reizungen im Zwischen- und Mittelhirn bei der Ratte, Arch. ges. Physiol., 259, 334—356 (1954).
140. Cerletti A., Quelques aspects nouveaux de la pharmacologie du systeme nerveux vegetatif, Med. et Hyg., 15, 6 (1957).
141. Cerletti A., Discussion in: Neuro-Psychopharmacology, vol. 1, Proc. of the First Intern. Meeting of Neuro-Psychopharmacol.

ЛИТЕРАТУРА

- (Rome, 1958), Bradley P. B., Deniker P., Radouco-Thomas C. eels., Amsterdam, Elsevier, pp. 117—123, 1959.
142. Chapman W. P. et al.. Physiological evidence concerning importance of the amygdaloid nuclear region in the integration of circulatory function and emotion in man, *Science*, 120, 949 950 (1954).
143. Christian J. J., Adrenocortical and gonadal responses of female mice to increased population density, *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, **104**, 330—332 (1960).
144. C l e g h o r η R. A., Graham B. F., S a f f r a π M., C a r n e -r o η D. E., A study of the effect of the pituitary ACTH in depressed patients, *Canad. M. A.*, **1**, 63, 329—331 (1950).
145. Cline H. S., Freeman H., Resistance to lysergic acid in schizophrenic patients, *Psychiat. Quart.*, 30, 676—683 (1956).
- 145a. Cobb S., *Foundations of Neuropsychiatry*, Baltimore, Williams a. Wilkins, 1958.
146. Cobb S.. Some clinical changes in behavior accompanying endocrine disorder, *J. Ncrv. a. Ment. Dis.*, 130, 97—*10S (1960).
147. Coghill G. E., *Anatomy and the Problem of Behavior*, London, Cambridge U. Press, 1929.
148. Cohen B. D., Brown G. W., Brown M. L., Avoidance learning motivated by hypothalamic stimulation, *Fed. Proc*, 15, 37 (1956).
149. C o h e η B. D., L u b y E. D., Rosenbaum G., G o l l i i -e b J. S.. Combined Sernyl and sensory deprivation, *Corp. Psychiat.*, I, 345—348 (1960).
150. Cohen S. I., Silverman A. J., Psychophysiological investigation of vascular-response variability, *J. Psychosom. Res.*, 3, 185—210 (1959)
151. Cohen S. I., Silverman A. J., Burch N. R., A technique for the ass ssment of affect change, *J. Nerv. and Ment. Dis.*, **124**, 252—260 (1956).
152. Cohen S. I., Silverman A. J., Shmavonian B. M., Progress report to U. S. Public Health Service, 1961.
153. Cole J., Glees P., Ritalin as an antagonist to reserpine in monkeys. *Lancet*, 270, 338 (1956).
154. Connell P. A., *Amphetamine Psychosis*, London, Chapman (1958).
155. Conway J., Vascular reactivity in experimental hypertension measured after hexamethonium. *Circulation*, 17, 807—810 (1958).
156. Cordeau J. P., Mancina M., Evidence for the existence of an electroencephalograph^ synchronization mechanism in the lower brain stem, *EEC Clin. Neurophysiol.*, 11, 551—564 (1959).
157. Courvoisier S., Pharmacodynamic basis for the use of chlorpromazine in psychiatry, *J. Clin. a. Exper. Psychopath.*, 17, 25—37 (19-56).
- 157a. Courvoisier S., Fourncl J., Ducrot R., K o l s κ y M., Koetschet P., Properties pharniacodynamiques du chlorhyd-rate de cloro-3-(dimethylamino-3-propyl)-10-phenothiazine (4560 RP). *Arch, internal, pharmacodyii.*, 92, 305—361 (1953).
158. Cranswick E. H., Tracer iodine studies on thyroid activity

ЛИТЕРАТУРА

6 | O

- and responsiveness in schizophrenia, *Am. J. Psychiat.*, **112**, 170—178 (1955).
159. Creed R. S., Denny-Brown D., Eccles J. C., Liddell E. G., Sherrington C. S., *Reflex Activity of the Spinal Cord*, London, Oxford U. Press, 1932.
160. Creutzfeldt O., Akitono H., *Konvergenz und Beeinflussung von Impulsen aus der Retina und unspezifischen Thalamuskernen*, *Arch. Psychiat.*, **196**, 520—538 (1958).
161. Curtis G. C., Cleghorn R. A., Sourkes T. L., *The relationship between affect and the excretion of adrenaline, noradrenaline, and 17-hydroxycorticosteroids*, *J. Psychosom. Res.*, 4, 176—184 (1960).
162. Daly D. D., Yoss R. E., *Electroencephalogram in narcolepsy*, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 9, 109—120 (1957).
163. Darrow C. W., *Emotion as relative functional decortication: The role of conflict*, *Psychol. Rev.*, 42, 566—678 (1935).
164. Darrow C. W., *The galvanic skin reflex (sweating) and blood pressure as preparatory and facilitative functions*, *Psychol. Bull.*, 33, 73—94 (1936).
165. Darrow C. W., Gellhorn E., *The effects of adrenaline on the reflex excitability of the autonomic nervous system*, *Am. J. Physiol.*, **127**, 243—251 (1939).
166. Das N. N., Dasgupta S. R., Werner G., *Changes in behavior and electroencephalogram in rhesus monkeys caused by chlorpromazine*. *Bull. Calcutta Sen. Trop. Med.*, 1, 5—6 (1954).
167. Dasgupta S. R., Mukherjee K. L., Werner G., *The activity of some central depressant drugs in acute decorticate and diencephalic preparations*, *Arch. internat. pharmacodyn.*, 97, 149—156 (1954).
168. Dasgupta S. R., Werner G., *Inhibition of hypothalamic, medullary and reflex vasomotor responses by chlorpromazine*, *Brit. J. Pharmacol.*, 9, 389—391 (1954).
169. Davidson J. M., Ganong W. F., *The effect of hypothalamic lesions on the testes and prostate of male dogs*, *Endocrinology*, 66, 480—488 (1960).
170. Davis D. R., *The Psychologist and Experimental Stress in Man*. In: *The Nature of Stress Disorder*, Springfield, 111., Thomas, pp. 81—87, 1959.
171. Davis J. M., McCourt W. F., Solomon P., *The effect of visual stimulation on hallucinations and other mental experiences during sensory deprivation*, *Am. J. Psychiat.*, **116**, 889—892 (1960).
172. Davis L., Cleveland D., Ingram W. R., *Carbohydrate metabolism. The effect of hypothalamic lesions and stimulation of the autonomic nervous system*, *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 33, 592—614 (1935).
173. Dear W. E., Guillemieu R., *Adrenal sensitivity to ACTH as a function of time after hypothalamic lesion and after hypophysectomy*. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 103, 356—358 (1959).
174. Debenham G., Hill D., Sargent W., Slater E., *Treatment of war neurosis*. *Lancet*, 240, 107—109 (1941).

Б20

ЛИТЕРАТУРА

175. De Jong H. H., Experimental Catatonia, Baltimore, Williams a. Wilkins, 1945.
176. Delgado J. M. R., Electronic command of movement and behavior, Trans. N. Y. Acad. Sci., 21, 689—699 (1959).
177. Delgado J. M. R., Emotional behavior in animals and humans, Psychiat. Res. Reports, Am. Psychiat. Ass., 12, 259—266 (1960).
178. Delgado J. M. R., . H a m l i η H., Spontaneous and Evoked Electrical Seizures in Animals and Humans. In: Electrical Studies on the Unanesthetized Brain, Ramey E. R., O'Doherty D. S., eds., New York, Hoeber, pp. 133—152, 1960.
179. Delgado J. M. R., Rosvold H. E., Looney E., Evoking conditioned fear by electrical stimulation of subcortical structures in the monkey brain, J. Corp. a. Physiol. Psychol., 49, 373— 380 (1956).
180. D e l i u s L., Beiirage zur pathologischen Physiologie und zur Klinik beginnender Herz- und Kreislaufstorungen, Arch. Krcisla-ufforsoh., 11, 106 (1942).
181. Dell P. C, Some basic mechanisms of the translation of bodily needs into behavior, Ciba Found. Symp. Neurological Basis of Behavior, Boston, Little, Brown, pp. 187—201, 1958.
182. Dell P., Intervention of an Adrenergic Mechanism During Brain Stem Reticular Activation, In: Adrenergic Mechanisms, Wolsten-holme G., and O'Connor M., eds., Boston, Little, Brown, pp. 393—409, 1960.
183. Dell P., Olson R., Projections secondares mesencephaliques dienecephaliques et amygdaliennes des afferences viscerales vaga-les. C R. Soc. Biol., Paris, 145, 1088—1091 (1951).
184. D'E l s e a η F. C, Solomon H. C, Use of carbon dioxide mixtures in stupors occurring in psychoses, Arch. Neurol, a. Psychiat., 29, 213—230 (1933).
185. Dement W., K l e i t' m a η N.. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming, FEG Clin. Neurophysiol., 9, 673—690 (1957).
- 185a. de Molina F. A., Hunsperger R. W., Central representation of affective reactions in forebrain and brain stem: electrical stimulation of amygdala, stria terminalis, and adjacent structures, J. Physiol.. 14, 251—265 (1959).
- 186 Dempsey E. W., M o r i s o η R. S., The production of rhythmically recurrent cortical potentials after localised thalamic stimulation, Am. J. Physiol., 135, 293—300 (1942).
187. Dempsey E. W., Rioch D. M., The localization in the brain stem of the oestrous responses of the female guinea pig, J. Neurophysiol.. 2, 9—18 (1939).
188. Desmedt J. E., Franken L., Synergie reticulo-cortexale. First Internat. Congr. Neurol, sci., 3, 356—360 (1959).
189. Desmedt J. E., Mechelse K., Suppression of acoustic input by thalamic stimulation, Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 99, 772-775 (1958).
190. De Wied D., J i n k s R., Effect of chlorpromazine on antidiuretic response to novious stimuli. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.. 99, 44—45 (1958).

ЛИТЕРАТУРА

621

191. D i c k e 1 H. A., Wood J. A., Dixon H. H., Electromyographic studies on meprobarbital and the working, anxious patient, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 67, 780-788 (1957).
192. Di Mascio A., Greenblatt M., Hyde R. W., Study of the effects of LSD: Physiological and psychological changes and their interrelations, *Am. J. Psychiat.*, 114, 309—317 (1957).
193. Dirk van Peenen P. F., Way E. L., The effect of certain central nervous system depressants on pituitary-adrenal activating agents, *J. Pharmacol. and Exptl. Therap.*, 120, 261—267 (1957).
194. Doty R. W., Beck E. C., Kooi K. A., Effect of brain stem lesions on conditioned responses of cats, *Exper. Neurol.*, 1, 360—385 (1959).
195. Doust J. W. L., Acute effects of histamine in psychiatric patients, *Dis. Nerv. System*, 14, 259—268 (1953).
196. Dragstedt L. R., A concept of the etiology of gastric and duodenal ulcer, *Am. J. Roentgenol.*, 75, 219—229 (1956).
197. Dragstedt L. R., Peptic ulcer- and abnormality in the mechanism of gastric secretion. *Bull. Alumni Assn. Northwestern Univ. Med. School*, 14, 2—6 (1958).
198. Dragstedt L. R., Oberhelman H. A., Evans S. O., R i g l e r S. P., Antrum hyperfunction and gastric ulcer, *Ann. Surg.*, 140, 396-404 (1954).
199. Dragstedt L. R., Oberhelman H. A., Smith C. A., Experimental hyperfunction of the gastric antrum with ulcer formation. *Ann. Surg.*, 134, 332—345 (1951).
200. Dragstedt L. R., Ragins H., Evans S. O., Stress and duodenal ulcer, *Ann. Surg.*, 144, 450—463 (1956).
201. Duchenne G. B., *Physiology of Motion*, Philadelphia, Lippincott, 1949.
202. Duffy E., Discussion in: Is emotion a mere term of convenience, *Psychol. Rev.*, 41, 103—104 (1934).
203. Duffy E., Emotion: An example of the need for reorientation in psychology, *Psychol. Rev.*, 41, 184—198 (1941).
204. Dunbar H. F., *Emotions and Bodily Changes*, 4th ed., New York, Columbia U. Press, 1954.
205. D u n l a p K., Are emotions teleological constructs, *Am. J. Psychol.*, 44, 146—162 (1932).
206. D u n l o p C. W., Viscero-Sensory and somato-sensory representation in the rhinencephalon, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 10, 297—304 (1958).
207. Dunlop E., Combination of antidepressant with electroshock therapy, *Dis. Nerv. System.*, 21, 513—514 (1960).
208. D u r e m a n I., *Drugs and Autonomic Conditioning*, Upsala, Acta Acad. Reg. Sci., vol. 4 (1959).
209. Dusser-de Barenne J. G., Recherches experimentales sur les fonctions du systeme nerveux central, faites en particulier sur deux chats dont le neopallium avait ete enleve, *Arch. neerl. Physiol.*, 4, 31—123 (1920).
210. Dykman R. A., Gantt W. H., Cardiovascular Conditioning in Dogs and in Humans. In: *Physiological Bases of Psychiatry*, Gantt W. H., ed., Springfield, 111., Thomas, pp. 171—195. 1958.

211. Earle A., Earle B. V., The blood pressure response to pain and emotion in schizophrenia, *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 121, 132—139 (1955).
212. Ebb о к е U., *Physiologie des Bewusstseins in entwicklungs-geschichtlicher Betrachtung*, Stuttgart, Thjeme, 1959.
213. Eccles J. C., *The Physiology of Nerve Cells*, Baltimore, John Hopkins U. Press, 1957. (Дж. Э.ККЛС, Физиология нервных клеток, ИЛ, М., 1952.)
214. E d i η g e r L., Fisher B., Ein Mensch ohne Grosshirn, *Arch, ges. Plrvsiol.*, 152, 535—561 (1913).
215. Ehrlich V., Fronkova K, Siege L., The effect of long-term oral combination of methylphenidate and reserpine on the autonomic phenomena at rest and on inborn and acquired reflexes of dogs, *Psychopharmacol.*, 1, 357—371 (1960).
216. *Electrical Studies on the Unanesthetized Brain*, Ramey E. R., O'Doherty D. S., eds., New York, Hoeber, 1960.
217. Eliasson S., Folkow B., Lingren P., Uvnas B., Activation of sympathetic vasodilator nerves to the skeletal muscles in the cat by hypothalamic stimulation., *Acta physiol. scan-dinav.* 23, 333—351 (1951).
218. Eli thorn A., Piercy M. F, Crosskey M. A, Prefrontal leucotomy and the anticipation of pain, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 18, 34—43 (1955).
219. Elkes J., Elkes C, Bradley P. B., The effect of some drugs on the electrical activity of the brain and on behavior, *J. Ment. Sci.*, 100, 125—128 (1954).
220. Elliott H. C, *Textbook of the Nervous System*, 2nd ed., Philadelphia, Lippincott, 1954.
221. Ellis M. E., G r o l l m a n A., The antidiuretic hormone in the urine in experimental and clinical hypertension. *Endocrinology*, 44, 415—419 (1949).
222. Elmadjian F., In: *Molecules and Mental Health*, Gibbs F.A., ed., Philadelphia, Lippincott, 1959.
223. Elmadjian F., Hope J. M., Freeman H.. Methacholine test and epinephrine and arterenol excretion, *AMA Arch. Neurol, a. Psychiat.*, 77, 399--105 (1957).
224. Elwers M., C r i t c h l o w V., Precocious ovarian stimulation following hypothalamic and amygdaloid lesions in rats, *Am. J. Physiol.*, 198, 381—385 (i960).
225. Endroczi E., Kovacs S., Lissak K., Die Wirkung der Hypothalamusreizung auf das endokrine und somatische Verhal-ten, *Endokrinol*, 33, 271—278 (il956).
226. Endroczi E., Lissak K., Role of the central nervous system in the regulation of the pituitary-adrenocortical system, *Acta Physiol. Acad. Sci. Hungar.*, 4, 271—285 (1953).
227. Endroczi E., T e l e g d y G., Lissak K- Analysis of the individual variations of adaptation in the rat, on the basis of conditioned reflex and endocrine studies., *Acta Physiol. Acad. Sci. Hungar.*, II, 393-398 (1957).
228. En gel G. L., *Fainting*. Springfield, 111., Thomas, p. 141, 1950.
229. Eysenck H. J., *Dimensions of Personality*, London, Routledge a. K. Paul. 1948

ЛИТЕРАТУРА

230. Eysenck H. J., The Dynamics of Anxiety and Hysteria, New York. Praeger. 1957. 231- Eysenck H. .1., Personality and behavior therapy, Proc. Roy. Soc. Med., 53, 504—508 (1960).
232. Eysenck H. J., ed., Behavior Therapy and the Neuroses. New York, Pergamon, 1960.
233. Г. в с е η с к H. J.. Objective psychological tests and the assessment of drug «fleets. Internet. Rev. Neurobiol., 2,333—384 (1960).
234. Eysenck H. J., Granger G. W., Brengelmann J. C., Perceptual Processes and Mental Illness, New York, Basic Books, 1957.
235. Eysenck S. B. G., An experimental study of psychogalvanic reflex responses of normal, neurotic, and psychotic subjects, J. Psychosom. Res., 1, 268—272 (1956).
236. F a r r e 11 G.. Epiphysis cerebri in the control of steroid secretion, Fed. Proc, 19,601—604 (1960).
237. Fein berg I., Current status of the Funkenstein test, Arch. Neurol. & Psychiat. 80, 488—501 (1958).-
238. Feld berg W., Sherwood S. L., Behavior of cats after intraventricular injections of eserine and DFP, J. Physiol., 125, 488-500 (1954).
239. Feld man J., Cortell R., Gellhorn E., On the vago-insulin and sympalhelico adrenal system and their mutual relationship under conditions of central excitation induced by anoxia and convulsant drugs, Am. J. Physiol., 131, 281—289 (1940).
240. Feld man J., Cortell R., Gellhorn E., Vago-insulin and sympathetico-adrenal systems, their mutual relationship. II. Reaction to cocaine and bulbocapnine, Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., . 46, 157—'160 (1941).
241. Feld man J., Gellhorn E., The influence of fever on the vago-insulin and sympathetico-adrenal systems, Endocrinology. 29, 141—143 (1941).
242. F e 1 d m a η S., B e h a r A. J., Birnbium D., Gastric lesions following hypothalamic stimulation, AMA Arch. Neurol., 4, 308— 317 (1961).
243. Feldman S., van der Heide C S., Porter R. W., Evoked potentials in the hypothalamus, Am. J. Physiol., 196, 1163—1167 (1959).
244. Fernandez de Molina A., Hunsperger R. W., Central representation of affective reactions in forebrain and brainstem: electrical stimulation of amygdala, stria terminalis and adjacent structures, J. Physiol., 145, 251—256 (1959).
245. Fiamberti A. M., ^Acetylcholine dans la physio-pathogenesc et dans la therapie de la schizophrenie. Cong, internet, de psychiat., 4, 16—22 (1952).
246. Finkelstein N., Alp em E, B., Gantt W. H., Effect of amphetamine (benzedrine) sulfate upon higher nervous activity. Bull. Johns Hopkins Hosp., 73, 287—299 (1943) and 76, 61-74 (1945).
247. F i s c h g o I d H., Lairy-Gounes G. C., Reaction d'arret et d'eveil dans les lesions du trone cerebral ct hemispheres, Rev. Neurol.. 87, 603—604 (1952)

- 247a. F le i scfo A., Baud C, Le point d'irnpack de parpanit, Hel-vet. physiol. et pharmacol. acta, 6, 331—345 (1948).
- 248. Foerster O., Gagel O., Ein Fall von Ependymcyste des **III** Ventnkels. Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen psychischer Storungen zum Hirnstamm, Z. ges. Neurol, u. Psychiat, **149**, 312—344 (1933).
249. Folkow B., von Euler U. S., Selective activation of noradrenaline and adrenaline producing cells in the suprarenal gland of the cat by hypothalamic stimulation. Circulation Res., 2, 191 — 195 (1954).
250. Franks C. M., Trout on D. S., Effects of amobarbita! sodium and dexamphetamine sulfate on the conditioning of the eyeblink responses, J. Corp. & Physiol. Psychol., 51, 220—222 (1956).
291. Freeman G. L., Simpson R. M., The effect of the experimentally induced muscular tension upon palmar skin resistance, J. Gen. Psychol., 18, 319—326 (1938).
252. Freeman H., Pupil dilatation in normal and schizophrenic subjects following lysergic acid diethylamide ingestion, AMA Arch. Neurol. & Psychiat., 79, 341—344 (1958).
253. Freeman H., Elmadjian F., The relationship between blood sugar and Lymphocyte levels in normal and psychotic subjects, Psychosom. Med., 9, 226—232 (1947).
254. Freeman H., Elmadjian F., Carbohydrate and lymphoid studies in schizophrenia, Am. J. Psychiat., 106, 660—667 (1950).
255. Freeman H., Rodnick E. H., Shakow D., Le beaux T., Carbohydrate tolerance of mentally disturbed soldiers, Psychosom. Med., 6, 311—317 (1944).
256. Freeman H., Zoborenke R. N., Relation of changes in carbohydrate metabolism to psychotic states, Arch. Neurol. & Psychiat., 61, 569—576 (1949).
257. F r e e m a η N. E., Decrease in blood volume after prolonged hyperactivity of the sympathetic nervous system., Am. J. Physiol., 103, 185—202 (1933).
258. Freeman N. E., Rosen bleuth A., Reflex stimulation and inhibition of vasodilators in sympathectomized animals., Am. J. Physiol., 98, 454—462 (1931).
259. Freeman W. J., Correlation of electrical activity of prepyri-form cortex and behavior in cat., J. Neurophysiol., 23, 111—131 (1960).
260. French J. D., Hernandez-Peon R., Livingston R. B., Projections from cortex to cephalic brain stem (reticular formation) in monkey., J. Neurophysiol., 18, 74—93 (1955).
261. French J. D., Longraire R. L, Porter R. W., Movi-us H. J., Extravagal influences on gastric hydrochloric acid secretion induced by stress stimuli., Surgery, 34, 621—632 (1953),
262. French J. D., Porter R. W., A m e r o η g e η F. K., R a -ney R. B., Gastrointestinal hemorrhage and ulceration associated with intracranial lesions.. Surgery. 32, 395—407 (1952).
263. French J. D., Porter R. W., C a v a η a u gh E. B., Long-mire R. L., Experimental observations on «psychosomatic» mechanisms.. AMA Arch. Neurol. & Psychiat., 72, 267—281 (1954).

264. French J. D., Verzeano M., Magoun H. W., A neural basis of the anesthetic state., *AMA Arch. Neurol. & Psychiat.*, 69, 519—529 (1953).
265. Friedman S., И i η κ e J., Friedman C, Neurohypophyseal responsiveness in the hypertensive rat., *Am. J. Physiol.*, 1S6, 529-536 (1956).
266. Fulton J. F., *Physiology of the Nervous System*, 3rd ed. New York, Oxford U. Press, 1949.
267. Fulton J. F., *Frontal Lobotomy and Affective Behavior*, New York, Norton, 1951.
268. Fulton J. F., Bailey P., Tumors in the region of the third ventricle: Their diagnosis and relation to pathological sleep, *J. Nerv. & Ment. Dis.*, 69, 1—25, 145—164, 261—277 (1929).
269. Fulton J; F., In graham F. D., Emotional disturbances following experimental lesions of the base of the brain (pre-chiasmal), *J. Physiol.*, 67, xxvii—xxviii (1929).
270. Funkenstein D. H., Psychophysiologic relationship of asthma and urticaria to mental illness, *Psychosom. Med.*, 12, 377— 385 (1950).
271. Funkenstein D. H., The physiology of fear and anger, *Sci. Am.*, 192, 74 (1955).
272. Funkenstein D. H., Gre e nb 1 a 11 M., Solomon H. C, Autonomic nervous system changes following electric shock treatment, *J. Nerv. & Ment. Dis.*, 108, 409—422 (1948).
273. Funkenstein D. H., King S. H., Drolette M. E., *Mastery of Stress*, Cambridge, Harvard U. Press, 1957.
274. Fuster J. M., Effects of stimulation of brain stem on tachi-stoscopic perception, *Science*, 125, 150 (1957).
276. Fuster J. M., Excitation and inhibition of neuronal firing in visual cortex by reticular stimulation, *Science*, 133, 2011—2012 (1961).
276. Ga lamb os R., Changing Concepts of the Learning Mechanism, in *Brain Mechanisms and Learning*, Delafresnaye, J. F., ed. Oxford, BlackweU, 1961, pp. 231—241.
277. G a 1 a m b o s R., Meyers R. E., S h c a t z G. C, Extralem-niscal activation of auditory corlex in cats. *Am. J. Physiol.*, 200, 23—28 (1961).
278. G a 1 a m b o s R., Sheatz G., Vernier V. G., Electrophysiological correlates of a conditioned response in cats, *Science*, 123, 376—377 (1956).
279. G a η g 1 o f f H., M o η η i e r M., Electrographieic aspects of an «arousal» or attention reaction induced in the unanesthetized rabbit by the presence of a human being, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 8, 623-^629 (1956).
280. Gangloff H., Monnier M., The action of anticonvulsant drugs tested by electrical stimulation of the cortex, diencephalon and rhinencephalon in the unanesthetized rabbit, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 9, 43—58 (1957).
281. Gangloff H., Monnier M., The topical action of morphine, levorphanol (tevorphan) and the morphine antagonist levellor-phan on the unanesthetized rabbit's brain, *J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, 121, 78—95 (1957).

282. (i a η o η g W. F., Discussion in The Physiology of Emotions, Simon, A. et al., eds. Springfield, Ill., Thomas, 1961, pp. 64—71.
283. Gantl W. П., Experimental basis for neurotic behavior, Psychosom. Med. Monographs, 3, № 3, & 4, New York, Hoeber (1944).
284. G a η 11 W. H., The Conditional Reflex Function as an Aid in the Study of the Psychiatric Patient, in Relation of Psychological Tests to Psychiatry, New York, Grunc & Stratton, 1950, pp. 165—188.
285. Gantt W. H., Principles of nervous breakdown in schizokinesis and autokinesis, Ann. N. Y. Acad. Sci., 56, 143—163 (1953).
286. G a η 11 W. H., Pavlov and Darwin, in Evolution after Darwin, Tax, S., ed., vol. 2, Chicago, U. of Chicago Press, 1960, pp. 219—238.
287. G a r a 11 i η i S., G h e 11 i V., eds. Psychotropic Drugs, Amsterdam, Elsevier, 1957.
288. G a r a t t i η i S., Valzelli L., Serotonin and Electroshock, In: Psychotropic Drugs, Garattini S. and Ghetti V., eds. Amsterdam, Elsevier, 1957, pp. 428—436.
289. Gastaut H., Correlations entre le systeme nerveux vegetatif et le systeme de la vie de relation: dans le rhinencephale, J. physiol., Paris, 44, 431—470 (1952).
290. G a s t a u t H., Some Aspects of the Neurophysiological Basis of Conditioned Reflexes and Behavior, In: Symposium on the Neurological Basis of Behavior. London, Churchill, 1958, pp. 255—272.
- 290a. G a s t a u t H., Fischer W. M., The Physiopathology of Epileptic Seizures, In: Handbook of Physiology, Sec. I, Neurophysiol., 1, 329—363. Washington, Am. Physiol. Soc, 1959.
291. Gastaut H., Jus A., Jus C., Morre 11 F., Storm Van Leeuwen W., Dongier S., Naquet R., Regis H., Roger A., Bekker 11 D., Kamp J., Verre J., Etude topographique des reactions electroencephalographiques conditionnees chez l'homme, EEG Clin. Neurophysiol., 9, 1—34 (1957).
292. Geiger A., Magnes J., Geiger R. S., Survival of the perfused cat's brain in the absence of glucose, Nature, London, 170, 754—755 (1952).
293. Geller I., Brady J. V., Effect of electroconvulsive shock on an extinguished «fear» response, Science, 133, 1080—1081 (1961).
294. G e 11 h o r η E., Effects of hypoglycemia and anoxia on the central nervous system, Arch. Neurol. & Psychiat, 40, 125—146 (1938).
295. Gellhorn E., Studies on conditioned reactions and their clinical implications, J. Lancet, 63, 307—312 (1943).
296. Gellhorn E., Autonomic Regulations, New York, Interscience, 1943. (Э. Геллгорн, Регуляторные функции автономной нервной системы, ИЛ, М., 1948.)
297. Gellhorn E., Further investigations on the recovery of inhibited conditioned reactions, Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 59, 155—161 (1945).
298. Gellhorn E., Is restoration of inhibited conditioned reactions by insulin coma specific for Pavlovian inhibitions? Arch. Neurol. & Psychiat., 56, 216—221 (1946).

ЛИТЕРАТУРА

β2?

299. Gellhorn E., Role of Adrenaline in recovery of inhibited conditioned reactions, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, 64, 375—377 (1947).
300. Gellhorn E., The physiological basis of shock therapy, *Proc. Roy. Soc. Med. (Suppl.)*, 42, 55—70 (1919).
301. Gellhorn E., Recent investigations on the physiological basis of emotions, *Am. Psychopathol. Assn.*, 205—217 (1950).
- 301a. Gellhorn E., Experimental contribution to the duplicity theory of consciousness and perception, *Arch. ges. Physiol.*, 255, 76—92 (1952).
302. Gellhorn E., On the physiological action of carbon dioxide on cortex and hypothalamus. *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 5, 401—413 (1953).
303. Gellhorn E., The physiological basis of the carbon dioxide therapy of psychoneuroses, *J. Ment. Sci.*, 99, 357—373 (1953).
304. Gellhorn E., The hypothalamic-cortical system in barbiturate anesthesia. *Arch. Internat. pharmacodyn.*, 93, 434—442 (1953).
305. Gellhorn E., Factors modifying conditioned reactions and their relation to the autonomic nervous system, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 56, 200-213 (1953).
306. Gellhorn E., *Physiological Foundations of Neurology and Psychiatry*. Minneapolis, U. of Minnesota Press, 1953.
307. Gellhorn E., Physiological processes related to consciousness and perception, *Brain*, 77, 401—415 (1954).
308. Gellhorn E., Analysis of autonomic hypothalamic functions in the intact organism. *Neurology*, 6, 335—343 (1956).
309. Gellhorn E., Hypothalamic cortical relations, particularly in conditions of hypothalamic imbalance. *Acta physiol. et pharmacol. scand.*, 6, 111-128 (1957).
310. Gellhorn E., *Autonomic Imbalance and the Hypothalamus*, Minneapolis, U. of Minnesota Press, 1957.
311. Gellhorn E., The physiological basis of neuromuscular relaxation, *Arch. Int. Med.*, 102, 392—399 (1958).
312. Gellhorn E., The influence of curare on hypothalamic excitability and the electroencephalogram, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 10, 697—703 (1958).
313. Gellhorn E., Carbon dioxide therapy, physiological principles and clinical implications, *J. Clin. & Exper. Psychopath.*, 19, 91 — 96 (1958).
314. Gellhorn E., Hypothalamisch-corticale Beziehungen und ihre Bedeutung für die höheren Funktionen des Gehirns, *Nervenarzt*, 29, 385-392 (1958).
315. Gellhorn E., Sympathetic and parasympathetic summations, *Acta neuroveg.*, 20, 181—194 (1959).
316. Gellhorn E., Further experiments on sympathetic and sympathetic-adrenal discharges, *Acta neuroveg.*, 20, 195—204 (1959).
317. Gellhorn E., On successive autonomic induction of the parasympathetic system, *Arch. internat. physiol. et biochem.*, 67, 59—77 (1959).
318. Gellhorn E., Hypothalamus, bladder and gut. A contribution to the understanding of autonomic integration. *Acta neuroveg.*, 19, 235—249 (1959).

ЛИТЕРАТУРА

319. Gellhorn E., The influence of the sino-aortic receptors on the tuning of the autonomic nervous system, *Arch. internat. pharmacodyn.*, 122, 221—233 (1959).
320. Gellhorn E., The tuning of the autonomic nervous system through the alteration of the internal environment (asphyxia), *Acta neuroveg.*, 20, 514—540 (1960).
321. Gellhorn E., Further experiments on the influence of afferent stimulation on cortical strychnine discharges, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 12, 613—619 (1960).
322. Gellhorn E., In *Mental Retardation*, Bowman P. W. and Mautner H. V., eds., Proc. First Internat. Conf. Mental Retardation, New York, Grune & Stratton, 1960.
323. Gellhorn E., Recent contributions to the physiology of the emotions, *Psychiat. Research Repts.*, 12, 209—223 (1960).
324. Gellhorn E., The alteration of central autonomic excitability and balance induced by noradrenaline and hypotensive drugs (acetylcholine and histamine), *Acta neuroveg.*, 20, 490—513 (1960).
325. Gellhorn E., Unpublished observations.
326. Gellhorn E., Ballin H. M., The effect of afferent impulses on hypothalamic potentials, *Am. J. Physiol.*, **146**, 630—635 (1946).
327. Gellhorn E., Ballin H. M., Effect of optic and acoustic stimuli on the cortex and hypothalamus under conditions of picrotoxin convulsions, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 59, 496—503 (1948).
- 327a. Gellhorn E., Ballin H. M., Role of afferent impulses in experimental convulsions, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 59, 718—733 (1948).
328. Gellhorn E., Ballin H. M., Pharmacological studies on hypothalamic-cortical relations, *Arch. internat. pharmacodyn.*, **122**, 265—277 (1959).
329. Gellhorn E., Ballin H. M., Kawakami M., Studies on experimental convulsions with emphasis on the role of the hypothalamus and the reticular formation, *Epilepsia*, 1, 233—254 (1960).
330. Gellhorn E., Ballin H. M., Riggle C. M., Hypothalamus and thalamus as pacemakers of cortical activity in asphyxia and anoxia, *Acta neuroveg.*, 2, 237—262 (1951).
331. Gellhorn E., Cortell R., Feldman J., The effect of emotion, sham rage and hypothalamic stimulation on the vago-insulin system, *Am. J. Physiol.*, **133**, 532—541 (1941).
332. Gellhorn E., Cortell R., Murphy J. P., Are mass discharges characteristic of central autonomic structures?, *Am. J. Physiol.*, **146**, 376—385 (1946).
333. Gellhorn E., Darrow C. W., The action of metrazol on the autonomic nervous system, *Arch. internat. pharmacodyn.*, 62, 114—128 (1939).
334. Gellhorn E., Darrow C. W., Yesnick L., Effect of epinephrine on convulsions, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 42, 826—836 (1939).

- 334a. Gellhorn E., Darrow C. W., Yesinick L., Effect of blood pressure on the autonomic nervous system, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, 43, 236—240 (1940).
335. Gellhorn E., Feldraan J., The influence of cold and heat on the vago-insulin and the sympathetico-adrenal systems, *Am. J. Physiol.*, 133, 670—675 (1941).
336. Gellhorn E., Feldraan J., The influence of thyroid on the vago-insulin and sympathetico-adrenal systems, *Endocrinology*, 29, 467—474 (1941).
337. Gellhorn E., Feldraan J., Allen A., Assay of insulin on hypophysectomized-adreno-denedullated rats, *Endocrinology*, 29, 137—140 (1941).
338. Gellhorn E., Feldman J., Allen A., Effect of emotional excitement on the insulin content of the blood, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 47, 234—244 (1942).
339. Gellhorn E., French L. A., Carbon dioxide and cortical spike frequency, *Arch. internat. pharmacodyn.*, 93, 427—433 (1953).
340. Gellhorn E., Heymans C., Differential action of anoxia, asphyxia and carbon dioxide on normal and convulsive potentials., *J. Neurophysiol.*, 11, 261—274 (1948).
341. Gellhorn E., Hyde J., Gay J., Proprioception and convulsions, *Arch. internat. pharmacodyn.*, 80, 110—118 (1949).
342. Gellhorn E., Ingram R. C., Moldavsky L., The influence of hypoglycemia on the sensitivity of the central nervous system to oxygen want, *J. Neurophysiol.*, 1, 301—312 (1938).
343. Gellhorn E., Joseph A., The influence of oxygen want, hyperpnea and carbon dioxide excess on psychic processes, *J. Psychol.*, 3, 161—168 (1937).
345. Gellhorn E., Kessler M., Interaction of electric shock and insulin hypoglycemia. *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 49, 808—819 (1943).
340. Gellhorn E., Kiely W. F., Hamilton S. L., Influence of carbon dioxide on the excitability of the vasomotor center in hypoglycemia, *Am. J. Physiol.*, 130, 256—260 (1940).
347. Gellhorn E., Koella W. P., Balli H. M., Interaction on cerebral cortex of acoustic or optic with nociceptive impulses: the problem of consciousness, *P. Neurophysiol.*, 17, 14—21 (1954).
348. Gellhorn E., Koella W. P., Balli H. M., The effect of increased temperature of the body on the direct and reflex excitability of autonomic centers., *Arch. internat. physiol.*, 62, 381—389 (1954).
349. Gellhorn E., Koella W. P., Balli H. M., The influence of hypothalamic stimulation on evoked cortical potentials., *J. Psychol.*, 39, 77—78 (1955).
350. Gellhorn E., Kraines S. H., Word associations as affected by deficient oxygen, excess of carbon dioxide and hyperpnea., *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 38, 491—502 (1937).
351. Gellhorn E., Lambert E. H., *The Vasomotor System in Anoxia and Asphyxia*. Urbana, U. of Illinois. Press (1939).

352. Gel 1 horn E., Lewin H., Veränderungen des Blutdruckes bei psychischen Vorgängen an gesunden und kranken Menschen, Arch. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., pp. 225—239 (1913).
353. Gel 1 horn E., Lewin H., Das Verhalten des Blutdruckes bei Muskelarbeit im normalen und ermüdeten Zustande, Arch. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., pp. 28—38 (1913).
354. Gellhorn E., Miller A. D., Methacholine and noradrenaline tests, Arch. Gen. Psychiat., 4, 371—380 (1961).
355. Gellhorn E., Minatoya H., The effect of insulin hypoglycemia on conditioned reflexes, J. Neurophysiol., 6, 161—172 (1943).
356. Gellhorn E., N a k a o H., R e d g a t e E. S., The influence of lesions in the anterior and posterior hypothalamus on tonic and phasic autonomic reactions, J. Physiol., 131, 402—423 (1956).
358. Gellhorn E., R e d g a t e E. S., Hypotensive drugs (acetylcholine, mecholyl, histamine) as indicators of the hypothalamic excitability of the intact organism, Arch. internat. pharmacodyn., 102, 162—178 (1955).
359. Gellhorn E., Red gate E. S., The physiological significance of the adreno-medullary secretion, Arch. internat. physiol. et biochem., 66, 145—159 (1958).
360. Gellhorn E., S a f f o r d H., Influence of repeated anoxia, electroshock and insulin hypoglycemia on reactivity of sympa-theticoadrenal system, Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 68, 74—79 (1948).
361. Gellhorn E., Spiesman I. G., The influence of hyperpnea and of variations of the O₂ and CO₂ tension in the inspired air upon hearing, Am. J. Physiol., 112, 519—528 (1935).
362. Gellhorn E., Storm L. F., M., The influence of hyperventilation and of variations of oxygen and carbon dioxide tension in the inspired air upon galvanic nystagmus, Acta oto-laryng., 26, 387—403 (1938).
363. Gellhorn E., Thompson L., The influence of muscle pain on cortically induced movements, Am. J. Physiol., 142, 231—239 (1944).
364. Gellhorn E., Thompson M. B., The influence of excitation of muscle pain receptors on reflexes of the decerebrate cat, Am. J. Physiol., 144, 259—269 (1945).
368. G e l l h o r n E., Y e s i n i c k L., Kessler M., Hailman H., Carotid sinus reflexes and convulsions. Am. J. Physiol., 137, 396—403 (1942).
370. G e r e b t z o f f M. A., Recherches sur la projection corticale du labyrinthe, Arch. internat. physiol., 50, 59—99 (1940).
371. Gernandt B. E., Thulin C. A., Vestibular connections of the brain stem, Am. J. Physiol., 171, 124—127 (1952).
372. Gibbs F. A., Maltby G. L., Effect of the electrical activity of the cortex of certain depressant and stimulant drugs —barbiturates, morphine, caffeine, benzedrine and Adrenaline, J. Pharmacol. & Exper. Therap., 78, 1—10 (1943).
373. G i l d e a E. F., Mailhouse V. L., M o r r i s D. P., The relationship between various emotional disturbances and the sugar content of the blood, Am. J. Psychiat., 92, 15-430 (1935).

374. G j e s s i η g R., Disturbances of somatic functions in catatonia with periodic course and their compensation, J. Merit. Sci., 84, 608—621 (1938).
375. Gjessing R., Beitrage zur Somatologie der periodischen Kata-tonie, Arch. Psychiat, 191, 191—326 (1953).
376. Glaser G. H., Visceral manifestations of epilepsy, Yale J. Biol. & Med., 30, 176—186 (1957).
377. G l e e s P., C o l e J., W h i l l y C. W. M., Cairns H., The effects of lesions in the cingular gyrus and adjacent areas in monkeys, J. Neurol. Neurosurg. & Psychiat., 13, 178—190 (1958).
378. G l i e d m a η L. H., G a η 11 W. H., The effects of reserpine and chlorpromazine oti orienting behavior and retention of conditioned reflexes, South. M. J., 49, 880—889 (.1956).
379. Gloor P., Electrophysiological studies on the connections of the amygdaloid nucleus in the cat. Part 1: The neuronal organisation of the amygdaloid projection system, EEG Clin. Neuro-physiol., 7, 223—242 (1955a).
380. Gloor P., Part II: The electrophysiological properties of the amygdaloid projection system, EEG Clin. Neurophysiol., 7, 243— 264 (1955b).
381. Gloor P., Telencephalic Influences upon the Hypothalamus, in Hypothalamic-Hypophysial Interrelationships,. Fields, Guillemin and Carton, eds. Springfield, 111., Thomas, 1956.
382. Gloor P., Amygdala, In: Handbook of Physiology, Sec. I., Neurophysiol., 2, 1395—1420, Washington, Am. Physiol. Soc, (1960).
383. Cluck H., Rowland V., Defensive conditioning of electro-graphic arousal with delayed and differentiated auditory stimuli,
- EEG Clin. Neurophysiol., 11, 485—496 (1959).
- 383a. Gold L., Autonomic balance in patients treated with insulin shock as measured by mecholyl chloride. Arch. Neurol. & Psychiat., 50, 311—317 (1943).
- 383b. Gold L., A l l m a η K., Depressive states and autonomic homeostasis, Dis. Nerv. System, 21, 609—615 (1960).
384. G o l d B l a 11 I I., Lynch J., H a η z a 1 R. F., S u m m e r v i 1 -le W. W., Studies on experimental hypertension, J. Exper. Med., 59, 347—379 (1934).
385. Goldenberg M., Pines K. L., Baldwin E., G r e e -η e D. G., Rot h C. E., The hemodynamic response of man to norepinephrine and epinephrine and its relation to the problem of hypertension. Am. J. Med., 5, 792—806 (1948).
386. G o l d i e L., Green J. M., A study of the psychological factors in a case of sensory reflex epilepsy, Brain, 82, 505—524 (1959).
387. G o l d m a η D., Specific electroencephalografic changes with Pentothal activation in psychotic states, EEG Clin. Neurophysiol.. 11, 657—667 (1959).
388. Goldstein K-, Geld A., Psychologische Analysen hirnpa-thologischer Falle auf Grund von Untersuchungen Hirnverletzter, II. Z. Psychol.. S3, 1—94 (191-9).
389. G o 11 z F., Der Hund ohne Grosshirn, Arch. ges. Physiol., 51, 570—614 (1892).

ЛИТЕРАТУРА

390. Г о р п а л л А. G., E g l i t i s B., M i l l e r A., S t o k e s A. B., Dewan J. G., Long-term clinical and metabolic observations in periodic catatonia. *Am. J. Psychiat.*, **109**, 584—594 (1953).
391. Gosling R. H., Peptic ulcer and mental disorder, *J. Psycho-som. Res.*, 2, 285—301 (1958).
392. Graham D. T., Cutaneous vascular reactions in Raynaud's disease and in states of Hostility, anxiety and depression, *Psycho-som. Med.*, 17, 200—207 (1955).
393. G r a η i t R., Receptors and Sensory Perception, New Haven. Yale U. Press, 1955. (Р. Гранит, Электрофизиологическое исследование рецепции, ИЛ, М., 1958.)
394. G r a s t y a n E., B o r s i k G., M o l η a r L., Ueber die Beeinflussung der Erscheinungen des Insulinkonias durch elektrische Reizung des Hypothalamus und der Formatio Reticularis, *Arch. Psychiat.*, **194**, 137—151 (1956).
395. Grastyan E., Lissak K., K e k e s i F., Facilitation and inhibition of conditioned alimentary and defensive reflexes by stimulation of the hypothalamus and reticular formation, *Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.*, 9, 133—151 (1956).
396. Grastyan E., Lissak K., K e k e s i F., S z a b o J., V e -r e b y I., Beitrage zur Physiologie des Hippocampus, *Physiol. Bohemosloven.*, 7, 9—18 (1958).
397. Grastyan E., L i s s a k K., Molnar L., The functional relation between gyrus cinguli and caudate nucleus in the cat, *Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.*, 4, 261—270 (1953).
398. G r a y b i e l A., Clark B., Z a r i e l l o J. J., Observations on human subjects living in a «slow rotation room» for periods of two days. *AMA Arch. Neurol.*, 3, 55—73 (1960).
399. Green J. D., Arduini A. A., Hippocampal electrical activity in arousal, *J. Neurophysiol.*, 17, 533—557 (1954).
400. Green J. D., Clemente C. D., D e G r o l l J., Rhinencephalic lesions and behavior in cats. An analysis of the Kliiver-Bucy syndrome with particular reference to normal and abnormal sexual behavior. *J. Corp. Neurol.*, 108, 505—545 (1957).
401. Greer M. A., «Drinking center», *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, 89, 59—62 (1955).
402. Gregory R. A., Changes in intestinal tone and motility associated with nausea and vomiting, *J. Physiol.*, **105**, 58—65 (1946).
403. Gregory R. A., The nervous pathways of intestinal reflexes associated with nausea and vomiting, *J. Physiol.*, **106**, 95—103 (1947).
404. Greisman S. E., The relation of angiotonin and L-norepinephrine to essential hypertension as determined by the reaction of the nailfold capillary bed, *J. Exper. Med.*, **103**, 477—486 (1956).
405. Gremels H., Z i η η i t z F., Ueber die Stoffwechselsteuerung durch Vagus und Sympathicus, *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.*, 188, 79—109 (1937).
406. G r e s s e l G. C., S h o b e F. O., Saslow G., du B o i s P. H., Schroeder H. A., Personality factors in hypertension, *J. AMA*, **140**, 265—271 (1949).
407. Griffiths W. J., Effect of stress on an extinguished fear response. *Science* **122**, 1267—1268 (1955)

408. Ё r i m s o η K., Role of the sympathetic nervous system in experimental neurogenic hypertension, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, 44, 219—221 (1940).
409. G r i η κ e r R. R., Hypothalamic functions in psychosomatic interrelations, *Psychosom. Med.*, 1, 19—47 (1939).
- 410 Grinker R. R., Spiegel J. P., *War Neurosis in North Africa*, New York, Macy (1943).
411. Griswold R. L., Plasma adrenaline and noradrenaline in elec-troshock therapy in man and in rats, *J. [Ap.pl.](#) Physiol.*, 12, 117— 120 (1958).
412. GruhzitC, Freyburger W., Moe K., The nature of the reflex vasodilatation induced by epinephrine, *J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, 112, 138—160 (1954).
413. Grundf est H., Synaptic and Ephaptic Transmission, in *Handbook of Physiology. Sec. I. Neurophysiol.*, 1, 147—198. Washington, Am. Physiol. Soc. (1960).
414. Guillery R. W., Degeneration in the post-commissural fornix and the mammillary peduncle of the rat, *J. Anat.*, 90, 350—370 (.1956).
415. Gunne L. M., Gemzell C A., Adrenocortical and thyroid function in periodic catatonia, *Acta psychiat. et neurol. scandi-nav.*, 31, 367—378 (1956).
416. Gunne L. M., Holmberg G., Electroencephalograph^ changes in a typical case of periodic catatonia, *Acta psychiat. et neurol. scandinav.*, 32, 50—57 (1957).
417. Guze S. B., Minokur G., Lew in M. E., The effect of electroshock therapy in the absence of both adrenal glands, *J. Nerv. & Ment. Dis.*, 124, 195—198 (4956).
418. Hagbarth K. E., Centrifugal mechanisms of sensory control, *Ergebn. Biol.*, 22, 47—06 (1960).
419. H a l b e r g F., B i l l η e r J., Gully R., A l b r e c h t P., Brackney E., 24-hour periodicity and audiogenic convulsions in mice of various ages, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, 88, 169—173 (1955).
420. H a l b e r g F., J a c o b s e η E., W a d s w o r t h G., B i l l -ner J., Audiogenic abnormality spectra, 24-hour periodicity and lighting, *Science*, 128, 657—658 (1958).
421. H a l b e r g F., Peterson R., S i l b e r R., Phase relations of 24-hour periodicities in blood corticosterone, mitoses in cortical adrenal parenchyma and total body activity, *Endocrinology*, 64, 222—230 (1959).
422. H a l b e r g F., V i s s c h e r M., Regular diurnal physiological variation in eosinophil levels in five stocks of mice, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, 75, 846—®47 (1950).
423. Hamilton C L, P a l l o η R. A., The effects of a series of electroshock convulsions on an inhibited conditioned response in the albino rat, *J. Corp. & Physiol. Psychol.*, 45, 600—603 (1952).
424. H a η J., Einfluss der Epivannarkose auf den Blutzucker im Elektrokrampf bei Schiso.phrenen und Endogendopressiven, *Con-fin, neurol.*, 18, 284—291 (1958).
425. Hard wick S. W., Stokes A. B., Metabolic investigations in periodic catatonia, *Proc. Roy. Soc. Med.*, 34, 733—756 ('1941).

ЛИТЕРАТУРА

426. Hardy J. D., Wolff H. G., Goodell H., Pain Sensations and Reactions; Baltimore, Williams & Wilkins (1952).
427. Harris G. W., Neural Control of the Pituitary Gland, London, Arnold 1955.
- 427a. Harris G. W., Function of pituitary stalk. Bull. Johns Hopkins Hospital, 97, 358—375 (1955).
428. Harris G. W., Central Control of Pituitary Secretion, In: Handbook of Physiology. Sec. 1, 2, 1007-1038. Washington, Am. Physiol. Soc. (1960).
429. Harris G. W., Michael R. P., Scott P. P., Neurological Site of Action of Stilbocinol in Eliciting Sexual Behavior, In Neurological Basis of Behavior, Wolslenholme G. E., O'Connor C. M, eds. London. Churchill, pp. 236- 251. 1958.
430. Harrison F., Goth A., Effect of reserpine on the hypothalamic pressor response, Am. J. Med., 19, 142 (1955).
431. Havens L. L., Zileli M. S., Dimascio A., Bo-ling L., Goldfien A., Catechol Amine Responses to Electrically Induced Convulsions in Man, In: Biological Psychiatry. New York. Grune, 1959.
432. Hawkins D. R., Pace R., Pasternack B., San-difer M. G., Jr., A multivariant psychopharmacologic study in normals, Psychosom. Med., 23, 1—17 (1961).
433. Hay L. J., Varco R. L, Code C F., Wangensteen O. H., The experimental production of gastric and duodenal ulcers in laboratory animals by the intramuscular injection of histamine in beeswax, Surg. Gynec. & Obst., 75, 170—182 (1942).
434. Hearst E., Beer B., Sheatz G., Galambos R., Some electrophysiological correlates of conditioning in the monkey, EEG Clin. Neurophysiol.. 12, 137—152 (1960).
435. Heath R. G., Mickley W. A., Evaluation of Seven Years Experience with Depth Electrode Studies in Human Patients, in Electrical Studies on the Unanesthetized Brain. Ramev E. R., and O'Doherty D. S., eds. New York, Hoeber, pp. 214—242, 1960.
436. Heath R. G., Monroe R. P., Mickley W. A., Stimulation of the amygdaloid nucleus in a schizophrenic patient, Am. J. Psychiat., 111, 862—863 (1955).
437. Hebb D. O., A Textbook of Psychology. Philadelphia, Saunders, 1958.
438. Heisslad G. T., Effects of chlorpromazine and electroconvulsive shock on a conditioned emotional response, J. Corp. & Physiol. Psychol., 51, 209—212 (1958).
439. Heller H., ed., The Neurohypophysis. London, Butterworth, 1957.
440. Henderson Y., Adventures in Respiration. Baltimore, Wood. 1938.
441. Herbert C. C, Life-influencing Interactions, in The Physiology of Emotions, Simon A., et al., eds., Springfield, Ill. Thomas, pp. 187—225 (1961).
442. Hernandez-Peon R., Brust-Cannona H. Eckhaus F., Lopez-Mendoza E., Alcocer-Cana-

ЛИТЕРАТУРА

635

- г о п С, Effects of cortical and subcortical lesions on salivary conditioned response, *Aota Neurol. Latinoam*, 4, 111—120 (19681).
443. Hernandez-Peon R., Brust-Carmona H., Репа I o z a - R o j a s, Bachy-Rita G., The efferent control of afferent signals entering the central nervous system, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 89, 866—882 (1961).
444. Hernandez-Pëon R., Donoso C. M., Subcortical photically evoked electric activity in the human waking brain. 4th Internat. Cong. EEG Clin. Neurophysiol. Abstracts Amsterdam, Excerpta Med., p. 155, 1957.
445. Heron W., Cognitive and Physiological Effects of Perceptual Isolation, in *Sensory Deprivation*, Solomon P. et al., eds., Cambridge, Harvard U. Press, pp. 6—33, 1961.
446. Herrick C J., Morphogenesis of the brain, *J. Morphol.*, 54, 233—258 (1933).
447. Herrick C J., The functions of the olfactory parts of the cerebral cortex, *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 19, 7—14 (1933).
448. Herrick C J., *The Evolution of Human Nature*. Austin, U. of Texas Press, 1956,
449. Hess W. R., *Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen Funktionen*. Zurich, Schwab, 1925.
450. Hess W. R., *Die Regulierung des Blutkreislaufes*. Leipzig, Thieme, 1930.
451. Hess W. R., *Beiträge zur Physiologie des Hirnstammes*, II. Teil: *Das Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Atmung* (Monographic). Leipzig, Thieme, 1938.
452. Hess W. R., Ergebnisse von Reizversuchen in Zwischenhirn und Nachbargebieten. *Arch. ges. Physiol*, 243, 409—430 (1940).
453. H e s s W. R., Das Schlafsyndrom als Folge dienzephaler Reizung. *Helvet. physiol. et pharmacol. acta*, 2, 305—344 (1944).
454. Hess W. R., *Das Zwischenhirn*. Basel, Schwabe, 1949.
455. Hess W. R., Akert K., Experimental data on role of hypothalamus in mechanism of emotional behavior, *AMA Arch. Neurol. & Psychiat.*, 73, 127—129 (1955).
456. H e t z e l B. S., S c h o l l s t a e d t W. W., Grace W. J., Wolff H. G., Changes in urinary 17-hydroxycorticosteroid excretion during stressful life experiences in man, *J. Clin. Endocrinol.*, 15, 1057—1068 (1955).
- 456a. Heymans C., *Introduction to the Regulation of Blood Pressure and Heart Rate*. Springfield, 111., Thomas, 1950.
457. Heymans C, Bouckaert J., Farber S., Hsu F., Spinal vasomotor reflexes associated with variations in blood pressure. *Am. J. Physiol.*, 117, 619—625 (1936).
458. H e y m a n s C, N e i l E., *Reflexogenic Areas of the Cardiovascular System*. Boston, Little, Brown, 1958.
- 458a. H i c k l e r R. B., H a m l i n J. T., W e l l s R. E., J r.. Plasma norepinephrine response to tilting in essential hypertension, *Circulation* 20, 422—426 (1959).
459. H i e b e l G., B o n v a l l e t f t, Huve P., D e l l P., Analyse neurophysiologique de Taction centrale de la d-amphetami-ne, *Semaine h6p. Paris*, 30, 1—8 (1954).

460. Hill D., Neurosecretion in the Central Nervous System, in Hypothalamic-Hypophyseal Interrelationships, Fields, W. S., Guillemin R., and Carton C A., eds., Springfield, 111., Thomas, pp. 17—26, 1956.
461. Hilgenberg F., Neurohistologische Studien fiber die Pres-sorezeotoren des Carotis Sinus bei Hypertonikern, Acta neuroveg., 19, 1—14 (1958).
462. Hill D., in Sargant W., Slater E., Physical Methods of Treatment in Psychiatry. Baltimore, Williams and Wilkins, pp. 82— 101, 1948.
463. Hill D., Loe P.St. J., Theobald J., Waddell M., A central homeostatic mechanism in schizophrenia, J. Ment. Sci., 97, 111—131 (1951).
464. Hill S. R., Goetz F. C, Fox H. M., et al., Studies on adrenocortical and psychological responses to stress in man. Arch. Int. Med., 97, 269—298 (1956).
465. Himwich H. E., Hypoglycemic reactions, Proc. Am. Diabetes A, 2, 159—169 (1942).
466. Himwich H. E., Psychopharmacologic drugs, Science, **127**, 59—72 (1958).
467. Himwich H. E., Fazekas J. F., Factor of hypoxia in the shock therapies of schizophrenia, Arch. Neurol. & Psychiat., 47, 800—807 (1942).
468. Hines E. A., Jr., The hereditary factor and subsequent development of hypertension, Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 15, 145—146 (1940).
469. Hines E. A., Jr., in Hypertension, Bell E. T., ed., Minneapolis, U. of Minn. Press, pp. 331—341 (1951).
470. Hirschfeld G., Nonconvulsive electrostimulation, J. Nerv. & Ment. Dis., **117**, 323—328 (1953).
471. Hirschfeld G., Bell J., Differential cerebral stimulation, Dis. Nerv. System. 12, 264—268 (1951).
472. Hirschfeld G., Giffen M. B., Harris B., Electric stimulation and insulin coma, Psychiat. Quart., 30, 260—266 (1956).
473. Hoagland H., Studies of brain metabolism and electrical activity in relation to adrenocortical physiology, Recent Prog. Hormone Res., 10, 29—63 (1954).
474. Hoagland H., in Hormones, Brain Function and Behavior, Hoagland H., ed., New York, Acad. Press, pp. 20—22 (1957).
475. Hoagland H., Some Endocrine Stress Responses in Man, in The Physiology of Emotions, Simon A. et al., ed., Springfield. 111., Thomas, pp. 40—64 (1961).
476. Hoagland H., Callaway E., Elmadiha F., Pincus G., Adrenal cortical responsivity of psychotic patients in relation to electroshock treatments, Psychosom. Med., 12, 73— 77 (1950).
477. Hoagland H., Elmadiha F., Pincus G., Stressful psychomotor performance and adrenocortical function as indicated by the lymphocyte response, J. Clin. Endocrinol., 6, 301 — 311 (1946).

- 478 Hoagland H., Freeman H., Some neuroendocrine considerations, Res. Publ., A. Res. Nerv. & Ment. Dis., 37, 183—203 (1959).
479. Hoagland H., M a l a m u d W., Kaufman I. C, P i η -c u s G., Changes in the electroencephalogram and in the excretion of 17-ketosleroids accompanying electroshock therapy of agitated depression, Psychosom. Med., 8, 246—251 (1946).
480. Hoagland H., P i η c u s G., Adrenocortical responsivity to stress and ACTH, Am. J. Psychiat., 112, 748 (1956).
481. H o c h P. H., Psychoses-producing and psychoses-relieving drugs, Res. Publ., A. Nerv. & Ment. Dis., 36, 335—346 (1958).
482. H o d e s R., P e a c o c k S. M., J r., H e a t h R. G., Influence of the forebrain on somato-motor activity, I. Inhibition, J. Corp. Neurol., 94, 381—408 (1951).
483. H o f f e r A., O s m o n d H., Schizophrenia: a new approach, J. Ment. Sci., 105, 653—673 (1959).
484. Holmes T. H., G o o d e l l H., W o l f S., Wolff H. G., The Nose: an Experimental Study of Reactions Within the Nose in Human Subjects During Varying Life Experiences, Springfield, 111., Thomas (1950).
485. H o l z b a u e r M., V o g t M., Depression by reserpine of the noradrenaline concentration in the hypothalamus of the cat, J. Neurochem., I, 8—11 (1956).
486. Horsley V., S c h a f e r E. A., A record of experiments upon the functions of the cerebral cortex, Phil. Trans. Roy. Soc. London. 179B, 1—45 (1888).
- 487.-H o r w i t z B., Kuskin S., Wang S. C, Mechanism of hypotensive action of reserpine, Arch, internat. pharmacodyn., 120, 229—242 (1959).
488. Hoskins R. G., The Biology of Schizophrenia. New York. Norton, 1946.
489. Hove E. S., GSR conditioning in anxiety states, normals and chronic functional schizophrenic subjects, J. Abnorm. & Social Psychol, 56, 183—189 (1958).
490. Hughes J. R., Post-tetanic potentiation, Physiol. Rev., 38, 91—113 (1958).
491. H u η s p e r g e r R. W., Affektreaktionen auf elektrische Reizung in Hirnstamm der Katze, Helv. physiol. et pharmacol. acta, 14, 70—92 (1956).
492. Hunsperger R. W., d e Molina A. F., Affective reactions in forebrain and brain stem, J. Physiol., 145, 251—265 (1959).
493. Hunt H. F., Some effects of meprobamate on conditioned fear and emotional behavior, Ann. N. Y. Acad. Sci., 67, 712—723 (1957).
494. Hunt H., In A Pharmacological Approach to the Study of the Mind, Featherstone R. M., and Simon A., eds., Springfield, III., Thomas, 1959.
495. Hunt H. F., Physiology and drug action behavioral implications, Fed. Proa, 19, 629—634 (1960).

ЛИТЕРАТУРА

496. Hunt H. F., Jernberg P., Brady J. V., The effect of electroconvulsive shock (ECS) on a conditioned emotional response: the effect of post-ECS extinction on the reappearance of the response, *J. Comp. & Physiol. Psychol.*, 45, 589—599 (1952).
497. Hunter J., Jasper H. H., Effects of thalamic stimulation in unanesthetized animals. The arrest reaction and petit mal-like seizures, activation patterns and generalized convulsions, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 1, 305—324 (1949).
498. Huttenlocher P. R., Effects of state of arousal on click responses in the mesencephalic reticular formation, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 12, 819—827 (1960).
499. Igersheimer W. W., Cold pressor test in functional psychiatric syndromes., *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 70, 794—801 (1953).
500. Imhof von P., Hurlimann A., Steinhilber B., Über Blutdrucksteigerung bei psychischer Belastung, *Cardiologia*, 31, 272—276 (1957).
501. Ingram W. R., Nuclear organisation and chief connections of primate hypothalamus, *Res. Publ., A. Nerv. & Ment. Dis.*, 20, 195—244 (1940).
502. Ingram W. R., Brainstem mechanisms in behavior, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 4, 397—406 (1952).
503. Ingram W. R., Central Autonomic Mechanisms, in *Handbook of Physiology. Sec. I. Neurophysiol. vol. 2, Chapter 37.* Washington, Am. Physiol. Soc, 1960.
504. Isbell H., Belleville R. E., Fraser H. F., Wikler A., Logan C. R., Studies on lysergic acid diethylamine (LSD-25). I. Effects in former morphine addicts and development of tolerance during chronic intoxication, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 76, 468—478 (1956).
505. Иваи ОйВ - Омоленицкий А. Г., Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности, М., 1952.
506. Ivy A. C, cited by Kirsner J. B. and Palmer W. L.
507. Iwata K., Snider R. S., Cerebellohippocampal influences on the electroencephalogram, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 11, 439—446 (1959).
508. Jacobson E., cited by Pflanz et al.
509. Jacobson E., Kellert H., Larsen V., Munkvad I., Skinhoj K., Investigations into autonomic responses during emotion, *Acta psychiat et neurol. scandinav.*, 30, 607-625 (1955).
510. Jacobsen E., Skaarup Y., Experimental induction of conflict-behavior in cats: its use in pharmacological investigations, *Acta Pharmacol, et toxicol.*, 11, 117—124 (1955).
511. Jacobson E., *Progressive Relaxation.* Chicago, U. of Chicago Press, 1938.
512. Jarisch A., Kreislaufsteuerung durch das Herz, *Klin-Wchschr.*, 20, 1045—1048 (1941).
513. Jarisch A., Die Ohnmacht und verwandte Zustände als biologisches Problem, *Klin. Med.*, 3, 956—961 (1948).

ЛИТЕРАТУРА

63';

514. Jasper H. H., Ajmone-Marsan C, Thalamocortical integrating mechanisms, Res. Publ. A. Nerv. Ment. Dis., 30, 493—512 (1952).
515. Jasper H. H., Naquet R., King E. E., Thalamocortical recruiting responses in sensory receiving areas in the cat, EEG Clin. Neurophysiol., 7, 99—114 (1955).
516. Jon son H. M., Some fallacies underlying the use of psychological «tests», Psychol. Rev., 35, 328—337 (1928).
517. Jones C H., Blachly P., Brookhart J. M., The ahaleptic action of peripheral electrical stimulation in insulin coma, Arch. Neurol & Psychiat., 73, 560—564 (1955).
518. J ou vet M., Approaches neurophysiologiques des processus d'apprentissage, Biol. Med., 49, 282—360 (1960).
519. Jo uve t M., Hernandez-Pèon R., Mecanismes neurophysiologiques concernant l'habituat. l'attention et le con-ditiohnement, EEG Clin. Neurophysiol. Suppl., 6, 39—50 (1958).
520. K a a d a B. R., Somato-motor, autonomic and elcetroeoj-fi-cographic responses to electrical stimulation of rhinencephalic and other structures in primates, cat and clog, Acta phvsiol. scandinav., 24, Suppl. 83, 1—285 (1951).
521. Kaada B. R., Cingulate, Posterior Orbital, Anterior Insular and Temporal Pole Cortex, in Handbook of Physiology, Sect. 1, Neurophysiol., 2, 1345—1372, Washington, D. C, Am. Physiol. Soc, 1960.
522. Kappers C U., Huber G. C, Crosby E. C, The Comparative Anatomy of the Nervous System of Vertebrates, Including Man, New York, Macmillan, 1936.
523. K a r l i P., The Norway rat's killing response to the white mouse: an experimental analysis, Behavior 10, 81—103 (1956).
524. K a w a k a mi M., Sawyer C. H., Induction of behavioral and electroencephalographs changes in the rabbit by hormone administration or brain stimulation, Endocrinology, 65, 631— 643 (1959).
525. K a w a k a mi M., Sawyer C. H., Neuroendocrine correlates of changes in brain activity thresholds by sex steroids and pituitary hormones, Endocrinology, 65, 652—668 (1959).
526. K e l l e r A. D., Blood pressure in normotensive and renal hypertensive dogs following hypothalamic ablations and neu-rohypophysectomy, Arnv Med. Res. Lab., Fort Knox, Rep. 172, pp. 1—22, 1955.
527. K c η η a r d M. A., Focal autonomic representation in the cortex and its relation to sham rage, J. Neuropath. & Exper. Neurol., 4, 295—304 (1945).
528. Kennedy F., Medical syndromes of the hypothalamus, Res. Publ. A. Nerv. Ment. Dis., 20, 864—874 (1940).
529. Kessler M., G e l l h o r η E., Effect of electrically induced convulsions on vago-insulin and sympathectico-adrenal systems, Pros. Soc. Exper. Biol. & Med., 48, 64—66 (1941).
530. Kety S., ed., The pharmacology of psychotomimetic and psychotherapeutic drugs, Ann. N. Y. Acad. Sci., 66, 417—840 (1957).

531. Kezdi P., Sino-aortic regulatory system, Arch. Int. Med., 91, 26—34 (1953).
- 531a. Kezdi P., Chronic constriction of the external and internal carotid arteries in dogs: its effect on the blood pressure, Circulation Res., 8, 930—933 (1960).
532. Kezdi P., Steigerwald H., Blutzuckerregulation und die Insulinbelastung als vegetative Regulationsprüfung, Arztliche Forsch., 6, 309—313 (1952).
533. Kezdi P., Wcnnemark J. P., Baroreceptor and sympathetic activity in experimental renal hypertension in the dog, Circulation, 17, 785—790 (1958).
534. K i l l a m K. F., K i l l a m E. K., Drug Action on Pathways Involving the Reticular Formation, in Reticular Formation of the Brain. Boston, Little. Brown, pp. 111—122. 1958.
535. King E. E., Action of anesthetics and interneuron depressants upon EEG arousal and recruitment responses, J. Pharmacol. & Exper. Therap., 116, 404—417 (1956).
536. King F. A., Effects of septal and amygdaloid lesions on emotional behavior and conditioned avoidance responses in the rat, J. Nerv. & Ment. Dis., 126, 57—63 (1958).
537. King F. A., M e y e r P. M., Effects of amygdaloid lesions upon septal hyperemotionality in the rat, Science 128, 655-656 (1958).
538. Kirsner J. B., Palmer W. L., The problem of peptic ulcer, Am. J. Med., 13, 615—639 (1952).
539. K l a e s i J., Ueber Neurosenlehre und Psychotherapie, in Handb. inn. Med., vol. 5, Pt. III. Berlin, Springer, -pp. 1260— 1319, 1953.
540. Kline N. S., ed., Psychopharmacology Frontiers. Boston, Little, Brown, 1957.
541. K l i n g A., H u t t P. J., Effect of hypothalamic lesions on the amygdala syndrome in the cat, Arch. Neurol. & Psychiat., 79, 511—517 (1958).
542. K l i n g A., O r b a c h J., S c h w a r t z N. B., T o w n e J. C., Injury to the limbic system and associated structures in cats, Arch. Gen. Psychiat., 3, 391—420 (1960).
543. K l u v e r H., Brain mechanisms and behavior with special reference to the rhinencephalon, J. Lancet, 72, 567—577 (1952).
544. K l u v e r H., B u c y P. C, «Psychic blindness» and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in Rhesus monkeys, Am. J. Physiol., 119, 352—353 (1937).
545. K l u v e r H., B u c y P. C, An analysis of certain effects of bilateral temporal lobectomy in the Rhesus monkey with special reference to «psychic blindness», J. Psychol., 5, 33—54 (1938).
546. K l u v e r H., B u c y P. C, Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys, Arch. Neurol. & Psychiat., 42, 979—1000 (1939).
547. Koch E., Die Irradiation der pressor-receptorischen Kreislauf-reflexe, Klin. Wchnschr., 11, 225—227 (1932).
548. K o e l l a W. P., B a l l i n H. M., The influence of environ-

ЛИТЕРАТУРА

641

- mental and body temperature on the electroencephalogram in the anesthetized cat, Arch. internal physiol., 62, 369-380 (1954).
- 549 К о е л л а W. P., Г е л л о р п E., The influence of diencephalic lesions upon the action of nociceptive impulses and hypercapnia on the electrical activity of the cat's brain, J. Corp. Neurol., 100, 243—255 (1954).
- 550 К о р η е т с к у C, Humphries O., Relationship Between effects of a number of centrally acting drugs and personality, AMA Arch. Neurol. & Psychiat., 77, 325—327 (1957).
- 551 Krai V. A., Marked depression in middle aged men, Canad. ' M. A. J., 79, 1—5 (1958).
- 552 Kretschmer E., Körperbau und Charakter, Berlin, Springer, 1955.
553. K r i e g W. J. S., Functional Neuroanatomy, 2nd ed., Philadelphia, Blakiston, 1953.
554. Krjashew W. J., cited by Pickenhain L. in Grundriss der Physiologie der höheren Nerventätigkeit. Berlin, VEB Verlag, 1959.
- 555 Kronen berg G. J., McCulloch W. S., A brief insulin tolerance test. Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 164, 492—496 (1947).
556. К u f f l e r S. W, Hunt C. C., Mammalian small-nerve fibers: a system lor efferent nervous regulation of muscle spindle discharge, Res. Publ. A. Nerv. Ment. Dis., 30, 24—47 (1952).
557. Курц-ин И. Т., цит. по Pickenhain R.
558. L a c e y J. I., L a c e y B. C., Principle of autonomic respon-se-stereotypy, Am. J. Psychol, 71, 50—73 (1958).
- 559..Lacey J. I., L a c e y B. C., The relationship of resting autonomic cyclic activity to motor impulsivity, Res. Publ. A. Nerv. Ment. Dis., 36, 144—209 (1,958).
560. L a l r y - B o u п e s G. C., F i s c h g o l d H., Reactions EEG diffuses aux stimulations psycho-sensorielles: interet clinique, EEG Clin. Neurophysiol., 5, 343—362 (1953).
561. L a η d i s E. M., The effect of lack of oxygen on the permeability of capillary wall to fluid and to the plasmic proteins, Am. J. Physiol., 83, 528—542 (1928).
562. L a r s e l l O., Anatomy of the Nervous System, 2nd ed. New York, Appleton-Century-Crofts, 1951.
563. L a r s s o η S., On the hypothalamic organisation of the nervous mechanism regulating food intake, Acta physiol. scandinav., 32, Suppl. 115, 1—63 (1954).
564. L a s a g η a L., von F e l s i η g e r J. M.. B e e c h e r H. K., Drug-induced mood changes in man. 1. Observations on healthy subjects, chronically ill patients and «postaddicts», J. A. M. A., 157, 1006—1020 (1955).
565. L e B e a u J., Anterior cingulectomy in man, J. Neurosurg., 11, 268—276 (1954).
566. L e s s e S., Psychodynamic relationships between the degree of anxiety and other clinical symptoms, J. Nerv. & Ment. Dis., 127, 124-130 (1958).
567. Levine M., R i c h t e r C. P., Periodic attacks of gastric
- 21-517

- .pain accompanied with marked changes in the electrical resistance of the skin, Arch. Neurol. & Psychiat., 33, 1078—1080 (1935).
568. Levine S., A further study of infantile handling and adult avoidance learning, J. Person., 25, 70—80 (1956).
569. L i v i η e S., Lewis G. W., Critical period for effects of infantile experience on maturation of stress response, Science", 129, 42—43 (1959).
570. Levy R. L., H i l l m a η C. C., Stroud W. D., W h i -t e P. D., Transient hypertension, J. A. M. A., 126, 829—833 (1944).
571. Lewis T., A lecture on vasovagal syncope and the carotid sinus mechanism, Brit. M. J., 1, 873—876 (1932).
572. L i C. L., The facilitatory effect of stimulation of an unspecific thalamic nucleus on cortical sensory neuronal responses, J. Physiol., 131, 115—124 (1956).
573. L i b e r s o η W. T.. A κ e r t K., Hippocampal seizure states in the guinea pig, EEG Clin. Neurophysiol., 7, 211—222 (1955).
574. L i d d e l l D. W., Weil-Malherbe H., The effects "of methedrine and of lysergic acid diethylamide on mental processes and on the blood adrenaline level, J. Neurol. Neurosurg. & Psychiat, 116, 7—13 (1953).
- 574a. L i d z T., Emotional factors in the etiology of hyperthyroidism, Psychosom. Med., 11, 2—8 (1949).
575. Lilly J. C., Mental effects of reduction of ordinary levels on physical stimuli on intact, healthy persons, Psychiat. Research Repts., 5, 1—9 (1956).
576. Lilly J. C., Learning Motivated by Subcortical Stimulation: The «Start» and the «Stop» Patterns of Behavior, in Electrical . Studies on the Unanesthetized Brain, Ramey, E. R., and O'Doherty, D. S., eds., New York, Hoeber, 1960.
577. Lilly J. C, S h u r l e y J. T., Experiments in Solitude, in Maximum Achievable Physical Isolation with Water Suspension, of Intact Healthy Persons, in Psychophysiological Aspects of Space Flight, New York, Columbia U. Press, pp. 238—247 (1961).
578. L i m R. K. S., Liu C N.. M o f f i l l R. L., A Stereotaxic Atlas of the Dog's Brain. Springfield, 111., Thomas, 1960.
579. L i η d s l e y D. B., Emotion, in Handbook of Experimental Psychology, Stevens S. S., ed., New York, Wiley, 1951.
580. L i η d s l e y D. B., Physiological psychology, Ann. Rev. Psychol., 7, 323—348 (1956).
581. Lindsley D. B., Attention, Consciousness, Sleep and Wakefulness, in Handbook of Physiology, Sec. I, Neurophysiol., 3, 1553—1593, Washington, Am. Physiol. Soc, 1960.
582. Lindsley D. B., B o w d e η J. W., M a g o u η H. W., Effect upon the EEG of acute injury to the brain stem activating system, EEG Clin. Neurophysiol., 1, 475—486 (1949).
583. Lindsley D. B., H e η r i C. E., The effect of drugs on behavior and the electroencephalograms of children with behavior disorders, Psychosom. Med., 4, 140—149 (1942).

584. Lin d s l e y D. B., Schreiner L. II., Knowles W, B., M a g o u η H. W., Behavioral and EEC- changes following chronic brain stem lesions, EEG Clin. Neurophysiol., 2, 483^498 (1950).
- 585 L i s s a k K., Endroczi E., Neuroendokrine Steuerung der Adaptationstaetigkeit. Budapest, Ungar. Akad. Wiss., 1960.
586. Lissak K-, Grastyan E., Csanaky A., Kekesi F., Vereby G., A study of hippocampal function in the waking and sleeping animal with chronically implanted electrodes. Acta Physiol. et Pharmacol. Neerl., 6, 451—459, (1957).
587. Любимов Н. Н., Электрические изменения в коре и гипоталамусе при выработке пищевого условного рефлекса, Журн. Высшей нервной деятельности, 8, 519—&29 (1956) -
588. Livingston K. E., Cingulate cortex isolation for the treatment of psychoses and psychoneuroses, Res. Publ. A. Nerv. Ment. Dis., 31, 374—378 (1953).
589. Livingston R. B., F u l l o η J. F., D e l g a d o J. M. R., Sachs E., Jr., Bren dler S. J., D a v i s G. D., Stimulation and regional ablation of orbital surface of frontal lobe, Res. Publ. a. Nerv. Ment. Dis., 27, 405—420 (1948).
590. L o c b J., Der Heliotropismus der Thiere. Wiirzburg, Hertz, 1890.
591. Lo even hart A. S., Lor en z W. P., W a t e r s R. M., Cerebral stimulation, J. A. M. A., 92, 880—883 (1929).
592. Loeving B., Mellander S., Some aspects of the basal tone of the blood' vesels, Acta physiol. Scandinav., 37, 134— 141 (1956).
593. Longo V. G., Effects' of scopolamine and atropine on the electroencephalografic and behavior reactions due to hypothalamic stimulation, J. Pharmacol. & Exper. Therap., 116, 198— 207 (1956).
594. Longo V. G., S i l v e s t r i η B., Action of eserine and amphetamine on the electrical activity of the rabbit brain, J. Pharmacol. & Exper. Therap., 120, 160—170 (1957).
595. Longo V. G., v o η Berger G. P., B o v e t D., Action of nicotine and of the «ganglioplegiques centraux» on the electrical activity of the brain, J. Pharmacol. & Exper. Therap., Ill, 349—369 (1954).
596. Losse H., K r e t s c h m e r M, Kuban G, B'ottge'r K., Die vegetative Struktur des Individuums. I and II. Acta neuro-veg., 13, 374—399 (1956).
- "597. L u b i η E. D., Cohen B. D., R e s e η b a u m G., Gottlieb S., Kelly R., Study of a new schizophrenomimetic drug — Sernyl, Arch. Neurol. & Psychiat., 81, 363—369 (1959).
598. Luby E. D, Frohman C E., G r i s e l l J. L., L e η -z o J. E., G o l l i e b J. S., Sleep deprivation: effects on behavior, thinking, motor performance and biological energy transfer system. Psychosom. Med., 22, 182—192 (1960).
- .599. Luff R., v. Euler U. S., Two cases of postural hypotension showing a deficiency in release of norepinephrine and epinephrine, J. Clin. Investig., 32, 1065-4069 (1953). '

600. MacLean P. D., Studies on Limbic System («Visceral Brain») and Their Bearing on Psychosomatic Problems, in Recent Developments in Psychosomatic Medicine, Wittko-wer E. D., and Cleghorn R. A., eds. Philadelphia, Lippincott, pp. 101—125, 1954.
- 600a. MacLean P. D., Psychosomatic disease and the «visceral brain», Psychosom. Med., II, 338—353 (1949).
601. MacLean P. D., The limbic system («visceral brain») and emotional behavior, Arch. Neurol. & Psychiat., 73, 130—134 (1955).
602. MacLean P. D., The limbic system («visceral brain») in relation to central gray and reticulum of the brain-stem, Psychosom. Med., 17, 355—366 (1955).
603. MacLean P. D., Chemical and electrical stimulation of hippocampus in unrestrained animals, Arch. Neurol. & Psychiat., 78, 128—142 (1957).
604. Maclean P. D., Contrasting functions of limbic and neocortical systems of the brain and their relevance to psychophysiological aspects of medicine, Am. J. Med., 25, 611—626 (1958).
605. MacLean P. D., The limbic system with respect to self-preservation and the preservation of the species, J. Nerv. & Ment. Dis., 127, 1—11 (1958).
606. MacLean P. D., Psychosomatics, In Handbook of Physiology. Sec. I, Neurophysiol., 3, 1723—1744, Washington, Am. Physiol. Soc. (1960).
607. MacLean P. D., Delgado J. M. R., Electrical and chemical stimulation of frontotemporal portion of limbic system in the waking animal, EEG Clin. Neurophysiol., 5, 91—100 (1953).
608. MacLean P. D., Pilo D. W., Robinson B. W., Circulatory effects of limbic stimulation with special reference to the male genital organ, Physiol. Rev., Suppl., 4, 40, 105—112 (1960).
609. McCann S. M., The ACTH-releasing activity of extracts of the posterior lobe of pituitary in vivo. Endocrinology, 60, 664—676 (1957).
610. McCann S. M., Brobeck J. R., Evidence for role of supraopticohypophyseal system in regulation of adrenocorticotrophin secretion, Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 87, 318—324 (1954).
611. McCann S. M., Fruit A., Furford B. D., Studies on the loci of action of cortical hormones in inhibiting the release of adrenocorticotrophic, Endocrinology, 63, 29—42 (1958).
612. McCann S. M., Haberland P., Further studies on the regulation of pituitary ACTH in rats with hypothalamic lesions, Endocrinology 66, 217—221 (1960).
613. McCubbin J. Q., Green J. R., Page I. H., Baroreceptor function in chronic renal hypertension, Circulation Res., 4, 205—210 (1956).
614. McCulloch W. S., Carlson H. B., Alexander F. G., Zest and carbohydrate metabolism, Res. Publ. a. Nerv. Ment. Dis., 29, 406—411 (1950).

ЛИТЕРАТУРА

- 615 McGinnis E., Emotionality and perceptual defense, 'Psychol. Rev. 56, 244-251 (1949). 615a Magnus R., Zur Regelung der Bewegungen durch das 'Zentralnervensystem, Arch. ges. Physiol., 130, 219—252 (1909).
616. Magou H. W., Caudal and cephalic influences of the brainstem reticular formation, Physiol. Rev., 30, 459—474 (1950).
617. Magou H. W., Rhines R., An inhibitory mechanism in the bulbar reticular formation, J. Neurophysiol., 9, 165—171 (1946).
- 618 Mahl G. F., Physiological changes during chronic fear, Ann. ' N. Y. Acad. Sci., 36, 240-252 (1953).
619. Mahut H., Breed differences in the dog's emotional behavior, Canad. J. Psychol., 12, 3S—44 (1958).
620. Mieser N. R. F., Studies of Abnormal Behavior in the Rat; the Neurotic Pattern and an Analysis of the Situation Which Produces It. New York, Harper, 1939.
621. Malmo R. B., Shagass C., Studies of blood pressure in psychiatric patients under stress, Psychosom Med., 14, 82—93 (1952).
622. Милмо R. B., Сурвилло W. W., Sleep deprivation: changes in performance and physiological indicants of activation. Psychol. Monographs Gen. & Appl., 74, 1—24 (1960).
623. Mançia M., Meulders M., Santibañez G., Changes of photically evoked potentials in the visual pathway of the midpontine pretrigeminal cat, Arch. ital. bioJ., 97, 399—413 (1959).
624. Mançia M., Meulders M., Santibañez G., Synchronisation de l'EEG provoquée par la stimulation visuelle répétitive chez le chat «medio-pontin pretrigeminal», Arch. internat. physiol. et biochem., 67, 661—670 (1959).
625. Manger W. M., Wakim K. G., Bollman J. L., Chemical Quantitation of Epinephrine and Norepinephrine in Plasma. Springfield, 111., Thomas, 1959.
626. Marchand W. E., Sarota B., Marble H. C., Leary T. M., Burbank C. B., Bellinger M. J., Occurrence of painless acute surgical disorders in psychotic patients, New England J. Med., 260, 580—585 (1959).
627. Marks L. J., Weiss D. M., Leftin J. II., Rossmeiss E. C., The adrenocortical response to insulin coma. I. Effects of an entire course of insulin coma therapy on the urinary excretion of 17-hydroxycorticosteroids and 17-ketosteroids and on circulating eosinophils, J. Clin. Endocrinol, 18, 235—245 (1958).
628. Martini L., Pecile A., Saito S., Tanif., The effect of midbrain transection on ACTH release, Endocrinology, '66, 501—507 (1960).
629. Mason J. W., The Central Nervous System Regulation of ACTH Secretion, in Reticular Formation of the Brain, Jasper H. et al., eds., Boston, Little, Brown (1958).
630. Mason J. W., Plasma 17-hydroxycorticosteroid response to hypothalamic stimulation in the conscious rhesus monkey, Endocrinology, 63, 403—411 (1958).

646

ЛИТЕРАТУРА

631. Mason J. W., Plasma 17-hydroxycorticosteroid levels during electrical stimulation of the amygdaloid complex *Am. J Physiol.*, 196, 44—48 (1959).
632. Mason J. W., Psychological influences on the pituitary-adrenal cortical system, *Recent Prog. Hormone Res.*, 15, 345—389 (1959).
633. M a s o η J. W., B r a d y J. V., Plasma 17-hydroxycorticosteroid changes related to reserpine effects on emotional behavior, *Walter Reed Army Inst., Res. Reports* (Jan. 1957).
634. Mason J. W., Brady J. V., S i d m a π M., Plasma 17-hydroxycorticosteroid levels and conditioned behavior in the rhesus monkey, *Endocrinology*, 60, 741—752 (1947).
635. M a s s e r m a η J. H., *Behavior and Neurosis*. Chicago, U. of Chicago Press (1943).
636. Mayer J., Genetic, traumatic and environmental factors in etiology of obesity, *Physiol. Rev.*, 33, 472—508 (1953).
637. M e d u η a L. J., *Carbon Dioxide Therapy*, 2nd ed., Springfield, Ill., Thomas (1958).
638. M e l z a c κ R., Scott T. H., The effects of early experience on the response to pain, *J. Corp. & Physiol. Psychol.*, 50, 155—161 (1957).
639. M e η z i e s R., Conditional vasomotor responses in human subjects, *J. Psychol.*, 4, 75—120 (1937).
640. M e l l i e r F. A., A d e s H. W., L i p m a η E., Culler E. A., The extrapyramidal system, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 41, 984—995 (1939).
641. Meyer A. E., Hess W. R., *Diencephal ausgelostes Sexualverhalten und Schmelchen bei der Katze*, *Helvet. Physiol. et pharmacol. acta*, 15, 401—407 (1957).
642. Meyer J. S., G r e i f e η s t e i η F., D e v a u l l M., A new drug causing symptoms of sensory deprivation, *J. Nerv. & Ment. Dis.*, 129, 54—61 (1959).
643. Meyer M. F., That whale among the fishes — the theory of emotions, *Psychol. Rev.*, 40, 292—300 (1933).
644. M i κ κ e l s e η W. P., Hutchens T. T., Lymphopenia following electrically induced convulsions in male psychotic patients, *Endocrinology*, 42, 394—398 (1948).
645. M i l i π e R., Stern P, S e r s t η e v E., _ M u h i b i c M., Effet de la reserpine et de la reserpine associee au luminal sur le complexe hypothalamus hypophysaire, In *Psychotropic Drugs*, Garattini S., and Ghetti V eds., Milan, Elsevier, pp. 332—349, 1957.
646. Miller J. G., *The Experimental Study of Unconscious Processes*, In: *Feelings and Emotions*, Reymert M. L., ed., New York, McGraw-Hill, pp. 261—267 (1950).
647. Miller N. A., Experiments on motivation, *Science*, 126, 1271—1278 (1957).
648. Miller R. E., Murphy J. V., M i r s κ y I. A., Relevance of facial expression and posture as cues in communication of affect between monkeys, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1, 480—488 (1959).

..... . , ... j.. . ■:

- 649 M i l l e r P. M., The cell assembly, Psychol. Rev., 64, 242— ' 252 (1957).
650. Miminoshvili D. I., Experimental Neurosis in Monkeys, In: Theoretical and Practical Problems of Medicine and Biology in Experiments on Monkeys, Utkin, I. R., ed., New York, Pergamon, pp. 53—67 (1960).
- 651 M i r s к y I. A., Secretion of antidiuretic hormone in response to noxious stimuli, Arch. Neurol. & Psychiat., 73, 135—137 (1955).
652. M i r s к y I. A., Physiologic, psychologic and social determinants in the etiology of duodenal ulcer, Am. J. Digest. Dis. N. S., 3, 285—314 (1958).
- 653 M i r s к y I. A., Psycho-physiological basis of anxiety, Psychoso'm., 1, 1—8 (1960).
654. M i r s к y I. A., P a u l i s c h G., Stein M., The antidiuretic activity of the plasma of adrenalectomized, hypophysectomized and adrenalectomized-hypophysectomized rats, Endocrinology, 54, 691-S97 (1954).
655. M i r s к y I. A., S t e i n M., P a u l i s c h G., The secretion of the antidiuretic substance into the circulation of rats exposed to noxious stimuli, Endocrinology, 54, 491—505 (1954).
656. M i r s к y I. A., Stein M., P a u l i s c h G., The secretion of the antidiuretic substance into the circulation of adrenalectomized and hypophysectomized rats exposed to noxious stimuli, Endocrinology, 55, 28—39 (1954).
657. M i t c h e l l W. A., F o x W., F u n k e H., Anxiety in electroshock therapy: the role of meprobamate, J. Clin. & Exper. - Psychopath., 21, 114—128 (1960).
- 657a. Moll J., Localisation of brain-stem lesions inhibiting compensatory adrenal hypertrophy following unilateral adrenalectomy, Z. Zellforsch. u. mikroskop. Anat., 49, 515—524 (1959).
658. M o n n i e r M., Topic Action of Psychotropic Drugs on the Electrical Activity of Cortex, Rhinencephalon and Mesodiencephalon, In Psychotropic Drugs, Garattini S., and Ghelti V., eds., Amsterdam, Elsevier, pp. 217—234, 1957.
659. M o n n i e r M., K a l b e r e r M., K r u p p P., Functional antagonism between diffuse reticular and intralaminar recruiting projections in the medial thalamus, Exper. Neurol., 2, 271—289 (1960).
660. Monroe R. R., H e a t h R. G., M i c k l e W. A., L e w e l l y n R. C., Correlation of rhinencephalic electrograms with behavior, EEG Clin. Neurophysiol., 9, 623—642 (1957).
661. Montagu J. D., Effects of electrical stimulation of the brain on the concentration of adrenaline-like substances in human plasma, J. Ment. Sci., **104**, 182—187 (1958).
662. Morgan C. T., Physiological Theory of Drive, in Psychology: A study of a science (Sensory, perceptual, and physiological formulations), Koch S., ed., vol. 1. New York, McGraw, 1959.
663. M o r g a n e P. J., K o s m a n A. J., Alterations in feline behavior following bilateral amygdectomy, Nature, 180, 598— 600 (1957).

664. M o r i a r t y J. D., a. Carbon Dioxide Therapy oE Anxiety States and Phobic Reactions, pp. 103—145; b. Prognosis with CO₂ Therapy, Including the Epinephrine-Mecholyl Test, pp. 376— 395, in Carbon Dioxide Therapy, Meduna L. J., ed. Springfield, 111., Thomas, 1958.
665. M o r e l l F., Jasper H. H., Electrographic studies of the formation of temporary connections in the brain, EEG Clin. Neurophysiol., 8, 201—215 (1936).
666. M o r e l l F., Ross M., Central inhibition in cortical conditioned reflexes, Arab. Neurol. & Psychiat., 70, 611—616 (1953).
667. M o r r i c e J. K- W., Slow wave production in the EEG, with reference to hyperpnea, carbon dioxide and autonomic balance, EEG Clin. Neurophysiol., 8, 49—72 (1956).
668. Morrison S. D., Mayer J., Adipsia and aphagia in rats after lateral subthalamic lesions, Am- J. Phvsiol., 191, 248—254 (1957).
669. M o y e r J., ed., Hypertension. See especially Crout J. R. (p. 159) and Mills L. C. (p. 278), Philadelphia, Saunders, 1959.
670. M u l l e r O., V o l h a r d F., cited by Delius L.
671. Murphy J. P., Gellhorn E., Influence of hypothalamic stimulation on cortically induced movements and action potentials of the cortex, J. Neurophysiol., 8, 341—364 ((1945).
672. Murphy J. P., G e l l h o r n E., Furter investigations on diencephalic-cortical relations and their significance for the problem of emotion, J. Neurophysiol., 8, 431—448 (1945).
673. Nakao H., Emotional behavior produced by hypothalamic stimulation, Am. J. Physiol., 194, 411—418 (1958).
674. Nakao H., B a l l i n H. M., G: e l l h o r n E., The role of the sino-aortic receptors in the action of adrenaline, noradrenaline and acetylcholine on the cerebral cortex, EEG Clin. Neurophysiol., 8, 413—420 (1956).
675. N a n d i D. N., Banerjee S., Adrenocortical function in some mental diseases, Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 99, 187— 189 (1958).
676. N a p o l i t a n o L., Longo V. G., Studio delle influenze somatiche della sostanza reticolare diencephalica, Arch, internat. pharmacodyn., 110, 142—163 (1957).
677. Nauta W. J. H., Hypothalamic regulation of sleep in rats. An experimental study, J. Neurophysiol., 9, 285—316 (1946).
678. Nauta W. J. H., An experimental study of the fornix system in the rat, J. Corp. Neurol., 104, 247—270 (1956).
679. Nauta W. J. H., Hippocampal projections and related neural pathways to the mid-brain in the cat, Brain, 81, 319—340 (1958).
680. Nauta W. J. H., Limbic system and hypothalamus: anatomic aspects, Physiol. Rev., 40, 102—104 (1960).
681. N e l s o n R., Gellhorn E., The action of autonomic drugs on normal persons and neuropsychiatry patients. The role of age, Psychosom. Med., 19, 486—494 (1957).
682. Nelson R., Gellhorn E., The influence of age and functional neuropsychiatric disorders on sympathetic and parasympathetic functions, J. Psychosom. Res., 3, 12—26 (1958).

683. Nelson R. A, May L. Q., Bennett A., Kobayashi M., Gregory R., Comparison of the effects of pressor and depressor agents and influences on pulmonary and systemic pressures of normotensive and hypertensive subjects. *Am. Heart J.*, 50, 172—187 (1955).
684. Neuhof K., Taeschler M., Cerelli A., Beitrag zur zentralen Wirkung von LSD: Versuche über die Lokalisation von LSD-Effekten, *Helvet. physiol. et Pharmacol. acta*, 15, 1—7 (1957).
685. Nietzsche F., *Menschliches Allzumenschliches*. I. Leipzig, Kroner, 1876.
686. Николаев В. В., Расстройства высшей нервной деятельности у собак сильного типа, *Жури. Высшей нервной деятельности*, 9, 620—625 (1959).
687. Nissem H. W., Chow K. L., Semmes J., Effects of restricted opportunity for tactual, kinesthetic and manipulative experience on the behavior of a chimpanzee, *Am. J. Psychol.*, 64, 485—507 (1951).
688. Norton S., Behavioral Patterns as a Technique for Studying Psychotropic Drugs, In *Psychotropic Drugs*, Garattini S., and Ghetti V., eds., Amsterdam, Elsevier, pp. 73—82, 1957.
689. Николаева Л. А. et al., цит. по Pickenhain.
690. Olds J., Differentiation of Reward Systems in the Brain by Self-Stimulation Technics, In *Electrical Studies on the Unanesthetized Brain*, Ramey E. R. and O'Doherty D. S., eds., New York, Hoeber, 1960.
691. Olds J., Milner P., Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain, *J. Comp. & Physiol. Psychol.*, 47, 419—427 (1954).
692. Papez J. W., A proposed mechanism of emotion, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 38, 725—749 (1937).
693. Papez J. W., The Visceral Brain, Its Components and Connections, in *Reticular Formation of the Brain*, Jasper H. H. et al., eds., Boston, Little, Brown, pp. 591—606, 1958.
694. Parfitt D. N., The neurology of schizophrenia, *J. Ment. Sci.*, 102, 671—718 (1956).
695. Parnell R. W., *Behavior and physique*, London, E. Arnold, 1958.
696. Parsons E. H., Gildea F., Rognoni E., Hulbert S. Z., Comparative lymphocytic and biochemical responses of patients with schizophrenia and affective disorders to electroshock, insulin shock, and epinephrine, *Am. J. Psychiat.*, 105, 573—580 (1949).
697. Parsons J., *The Springs of Conduct*, London, Churchill, 1950.
698. Passouant P., Passouant-Fontaine T., Cadilhac J., Hippocampe et comportement, *Rev. Neurol.*, 94, 292—295 (1956).
699. Павлов И. П., *Lectures on Conditioned Reflexes*, New York, Internat. Publ., 1928.

700. Павлов И. П., in *Experimental Psychology and Other Essays*, New York, Philos. Libr., 1957.
701. Павлов И. П., *Conditioned Reflexes and Psychiatry*, New York, Internal Publ., 1941.
702. Peacock S. M., H o d e s R., Influence of the forebrain on somatomotor activity. II — Facilitation, *J. Corp. Neurol.*, 94, 409—426 (1951).
703. Penfield W., The Role of the Temporal Cortex in Recall of Past Experience and Interpretation of the Present, in *Neurological Basis of Behavior*, Wolstenholme G. E., and O'Connor C. M., eds., London, Churchill, pp. 140—174, 1958.
704. P e r e r a G. A., P l o t z C. M., The response to methacholine and rheumatoid arthritis, *Am. J. Med. Sci.*, 220, 307—309 (1950).
705. Persky H., Hamburg D. A., Basowitz H., Grin-k e r R., S a b s h i п M., К o r c h i η S. J., H e r z M., Board F. A., H e a t h H. A., Relation of emotional responses and changes in plasma hydrocortisone level after stressful interview, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 79, 434—447 (1958).
706. Persky H., M a r o c J., Conrad E., B r e e i j e η A., Blood corticotropin and adrenal weight maintenance factor levels of anxious patients and normal subjects, *Psychosom. Med.*, 21, 379—386 (1959).
707. Pflanz M., Uexkull T. von, W e i m a η π' G., Unter-suchungen fiber die Befindensweise im Fieber, *Z. klin. Med.*, 152, 159—173 (1953).
708. *Pharmacologic Approach to the Study of the Mind*, Featherstone R. M. and Simon A., eds., Springfield, 111., Thomas, 1959.
709. Pickenhain L., *Grundriss der Physiologie der höheren Nerventätigkeit*, Berlin, VEB Verlag, 1959.
710. Pickering G. W., *High Blood Pressure*, London, Churchill, 1955.
711. P incus G., The studies of the role of the adrenal cortex in the stress of human subjects, *Recent Prog. Hormone Res.*, 1, 123—145 (1947).
712. P i η c u s G., E l m a d j i a η F., The lymphocyte response to heat stress in normal and psychotic subjects, *J. Clin. Endocrinol.*, 6, 295—300 (1946).
713. P incus G., Ho a gland H., Adrenal cortical responses to stress in normal men and in those with personality disorders, *Am. J. Psychiat.*, 106, 641—659 (1950).
714. Pincus G., Hoa gland H., Freeman H, Elm a-djian F., Romanoff L. P., A study of pituitary-adreno-cortical functions in normal and psychotic man, *Psychosom. Med.*, 11, 74—101 (1949).
715. Pitkanen E., Studies on the determination and excretion of adrenaline and noradrenaline in the urine, *Acta physiol. scandi-nav.*, 38, Suppl., 129, 1—98 (1956).
716. P l e s s п e r H., Lachen und Weinen, Bern, A. Francke, 1950.
717. Ploog D., «Psychische Gegenregulation» dargestellt am Ver-laufe von Elektroshockbehandlungen, *Arch. Psychiat.*, 183, 617— 663 (1950).

718. Porter R., Alterations in electrical activity of the hypothalamus induced by stress stimuli, *Am. J. Physiol.*, 169, 629—637 (1952).
719. Porter R. W., The central nervous system and stress-induced eosinopenia, *Recent Prog. Hormone Res.*, 10, 1—27 (1954).
720. Porter R. W., Brady J. V., Conrad D., Mason J. W., Galambos R., Rioch D. M c к., Some experimental observations on gastrointestinal lesions in behaviorally conditioned monkeys, *Psychosom. Med.*, 20, 379—394 (1958).
721. Porter R. W., Cavanau gh E. B., C r i t chlow B. V., Sawyer C. H., Localized changes in electrical activity of the hypothalamus in estrous cats following vaginal stimulation, *Am. J. Physiol.*, 189, 145—151 (1957).
722. Porter R. W., M o v i u s H. H., M o v i u s H. J., French J. D., Hypothalamic influences on hydrochloric acid secretion of the stomach, *Surgery*, 33, 875—880 (1953).
- 722a. P o r t i s S. A., Life situations, emotions and hyperinsulinism, *J. A.M. A.*, 142, 1281—1286 (1950).
723. Preston J. B., Effects of chlorpromazine on the central nervous system of the cat: a possible neural basis for action, *J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, 118, 100—115 (1956).
724. Pribram K- H., Bagshaw M. H., Further analysis of the temporal lobe syndrome utilizing fronto-temporal ablations, *J. Corp. Neurol.*, 99, 347—375 (1953).
725. Pribram K. H., Kruger L., Functions of the «olfactory brain», *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 58, 109—138 (1954).
726. Pribram K. H., MacLean P. D., Neuronography analysis of medical and basal cerebral cortex. II. Monkey, *J. Neu-rophysiol.*, 16, 324—340 (1953).
727. Proctor L. D., Knighton R. S., Churchill J. A., Variations in consciousness produced by stimulating reticular formation of the monkey, *Neurology*, 7, 193—203 (1957).
728. Proctor L. D., Knighton R. D., Lukaszewski J., B e b i η J., Behavioral changes during hypothalamic or limbic stimulation in the monkey, *Am. J. Psychiat.*, 117, 511—518 (1960).
729. Pschonik A. T., *Die Hirnrinde und die rezeplorische Funk-tion des Organismus*, Berlin, VEB Verlag, 1956.
730. Psychopharmacology, Cole J. O. and Gerard R. W., eds., Washington, Nat. Acad. Sciences, 1959.
731. Psychotropic Drugs. International symposium on psychotropic drugs, Garattini S. and Ghetti V., eds., Amsterdam, Elsevier, 1957.
732. Purpura D. P., Cohen B., M a r i η i G., Generalized neocortical responses and corticospinal neuron activity, *Science*, 134, 729-730 (1961).
733. R a η s o η S. W., Some Functions of the Hypothalamus, in *Harvey Lectures*. Baltimore, Williams & Wilkins, pp. 92—121, 1936.
734. R a η s o η S. W., Somnolence caused by hypothalamic lesions in the monkey, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 41, 1—23 (1939).

ЛИТЕРАТУРА

735. R a η s o π S. W., Regulation of body temperature, Res. Publ. A Nerv. Ment. Dis., 20, 299—342 (1940).
736. R a η s o η S. W., C l a r κ S. L., The Anatomy of the Nervous System, 9th ed. Philadelphia, Saunders, 1953.
737. R a η s o η S. W., Ingram W. R., Catalepsy caused by lesions between the mammillary bodies and the 3rd nerve in the cat, Am. J. Physiol., **101**, 690-^696 (1932).
738. R e d g a t e E. S., G e l l h o r η E., Nature of sympathetico-adrenal discharge under conditions of excitation of central autonomic structures. Am. J. Physiol., **174**, 475—480 (1953).
739. R e d g a t e E. S., G e l l h o r η E., Further investigations on the relation between hypothalamic excitability and the action of hypotensive drugs, Arch, internat. pharmacodyn., **102**, 179— 186 (1955).
740. R e d g a t e E. S., G e l l h o r π E., The alteration of anterior hypothalamic excitability through intrahypothalamic injections of drugs and its significance for the measurement of parasympathetic hypothalamic excitability in the intact organism, Arch, internat. pharmacodyn., **105**, 199—208 (1956).
741. Red gate E. S., Gellhorn E., The tonic effects of the posterior hypothalamus on blood pressure and pulse rate as disclosed by the action of intra-hypothalamically injected drugs, Arch, internat. pharmacodyn., **105**, 193—198 (1956).
742. R e d g a t e E. S., Gellhorn E., Factors influencing the neural and hormonal (adrenomedullary) components of the sympathetico-adrenal discharge, Arch, internat. physiol. et Biochem., 66, 160—176 (1958).
743. R e d g a t e E. S., G e l l h o r η E., Respiratory activity and the hypothalamus, Am. J. Physiol., 193, 189—194 (1958).
- 743a. R e e s L., Physical and emotional factors in bronchial asthma, J. Psychosom. Res., 1, 98—114 (1956).
744. Regan P. F., R e i l l y J., Circulating epinephrine and norepinephrine in changing emotional states, J. Nerv. & Ment. Dis., 127, 12—16 (1958).
745. R e i m a η η H. A., Periodic disease, Medicine, 30, 219—245 (1951).
746. R e i s s M., Correlations between changes in mental states and thyroid activity after different forms of treatment, J. Ment. Sci., **100**, 687—703 (1954).
747. R e i s s M., Hemphill R. E., E a r l y D. F., M a g g s R., Cook E. R., P e l l y J. E., Adrenocortical responsivity in relation to psychiatric illness and treatment with ACTH and ECT, J. Clin. & Exper., Psychopath., 12, 171—183 (1951).
748. R e η η i e T. A. C., Howard J. E., Hypoglycemia and tension-depression, Psychosom. Med., 4, 273—282 (1942).
749. R e y J. H., Metabolism in Recurrent Schizophrenia, in Schizophrenia: Somatic aspects, Richter D., ed., London, Perga-mon, p. 147, 1957.
750. Rice K. K-, Regular forty to fifty day cycles of psychotic behavior in a 14-year-old boy, Arch. Neurol. & Psychiat., 51, 478-480 (1944).

751. Richter C. P., Cyclical phenomena produced in rats by section of the pituitary stalk and their possible relation to pseudo-pregnancy, *Am. J., Physiol.*, 106, 80—90 (1933).
752. Richter C. P., Cyclic manifestations in the sleep curves of psychotic patients, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 31, 149—151 (1934).
753. Richter C. P., On the phenomenon of sudden death in animals and man, *Psychosom. Med.*, 19, 191—198 (1957).
754. Richter C. P., Neurological Basis of Responses to Stress, in *Neurological Basis of Behavior*, Wolslenholme G., and O'Connor C, eds., London, Churchill, pp. 204—217, 1958.
755. Richter C. P., Lasting after-effects produced in rats by several commonly used drugs and hormones, *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.*, 45, 1080—1095 (1959).
756. Richter C. P., Jones G. S., Biswanger L., Periodic phenomena and the thyroid, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 81, 233—255 (1959).
757. Riesen A. H., Post-partum development of behavior, *Chicago Med. School. Quart.*, 13, 17—23 (1951).
758. Riesen A. H., Plasticity of Behavior: Psychological Series, in *biological and Biochemical Bases of Behavior*, Harlow H. F., and Woolsey C N., eds. Madison, U. of Wisconsin Press, pp. 425—450, 1958.
759. R i n a l d i F., Himwich H. E., Cholinergic mechanism involved in function of mesodiencephalic activating system, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 73, 396—402 (1955).
760. R i n k e l M., Hyde R. W., Solomon H. C, H o a g -- land H., Experimental psychiatry II, *Am. J. Psychiat.*, Ill, 881-895 (1955).
761. R i z z o N. D., Fox H. M., L a i d l o w J. C, Thorn G. W., Concurrent observations of behavior changes and of adrenocortical variations in a cyclothymic patient during a period of 12 months, *Ann. Int. Med.*, 41, 798—815 (1954).
762. Roberts W. R., Rapid escape learning without avoidance learning motivated by hypothalamic stimulation in cats, *J. Corp. & Physiol. Psychol.*, 51, 391—399 (1959).
763. Roger A., R o s s i G. F., Z i r o n d o l i A., Le role des afferences des nerfs craniens dans le maintien de l'etat vigile de la preparation «encephale isole», *EEG Clin. Neurophysiol.*, 8, 1-13 (1956).
764. Rosen V. H., G a n n W. H., Effect of Metrazol convulsions on conditioned reflexes in dogs, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 50, 8—17 (1943).
765. R o s e n b l u e t h A., C a n n o n W. B., A further study of vasodilators in sympathectomized animals. *Am. J. Physiol.*, 108, 599—607 (1934).
766. Rossi G. F., Z a n c h e l l i A., The brain stem reticular formation, *Arch. ital. biol.*, 95, 199—435 (1957).
767. Roth M., K a y D. W. K., Shaw J., Green J., Prognosis and Pentothal induced electroencephalographic changes in

- electro-convulsive treatment, EEG Clin. Neurophysiol., 9, 225—237 (1957).
768. Rothblatt A. B., The Effect of the Catecholamines on the Central Nervous System, in Symposium on Catecholamines, Kraye O., ed., Baltimore, Williams & Wilkins, pp. 494—547, 1959.
769. Rothfield L, Harman P., On the relation of the hippocampal-fornix system to the control of rage responses in cats, J. Comp. Neurol., 101, 265—282 (1954).
770. Rothli E., Lysergic acid diethylamide and related substances. Ann. N. Y. Acad. Sci., 66, 668—676 (1957).
771. Rothlin E., Cerletti A., Emmenegger H., Experimental psychoneurogenic hypertension and its treatment with hydrogenated ergot alkaloids (Hydergine), Acta med. Scandinav., Suppl., 312, 27—35 (1956).
772. Rothlin E, Cerletti A., Kozef H., Schach W. R., Taeschler M., Zentrale vegetative LSD-Effekte, Experientia, 12, 154—155 (1956).
773. Rothmann H., Zusammenfassender Bericht fiber den Rothmannschen grosshirnlosen Hund nach klinischen und anatomischen Untersuchungen, Z. ges. Neurol. u. Psychiat., 87, 247—313 (1923).
774. Rothschild K. E., Theorie des Organismus, Munchen, Urban & Schwarzenberg, 1959.
775. Rougeul A., Observations electrographiques au cours du conditionnement instrumental alimentaire chez le chat, J. Physiol, Paris, 59, 494—496 (1958).
776. Русанов В. С, Смирнов Г. Д., Quelques dormees sur l'etude electroencephalographique de l'activite nerveuse superieure, EEG Clin. Neurophysiol., Suppl., '6, 9—24 (1957).
777. Rowland V., Differential electroencephalographic response to conditioned auditory stimuli in arousal from sleep, EEG Clin. Neurophysiol., 9, 585—594 (1957).
778. Rowland D. W., Nevin S., Wilson A., The effects of diisopropylfluorophosphate in schizophrenia and manic depressive psychosis, J. Neurol. Neurosurg. & Psychiat., 13, 47—62 (1950).
- v
779. Royce P. C, Sayers G., Blood ACTH-effects of ether; pentobarbital, epinephrine and pain, Endocrinology, 63, 794—800 (1958).
780. Rubin L. S., Pupillary reactivity as a measure of adrenergic-cholinergic mechanisms in the study of psychotic behavior, J. Nerv. & Ment. Dis., 130, 386-400 (1960).
781. Rubin M. A., Wall C, Brain potential changes in man induced by Metrazol, J. Neurol. & Psychiat., 2, 107—114 (1939).
782. Ruch T. C et al., Neurophysiology. Philadelphia, Saunders, 1962.
783. Ruff G. E., Levy E. Z., Thaler V. H., Factors Influencing the Reaction to Reduced Sensory Input. In: Sensory Deprivation, Solomon P. et al., eds., Cambridge, Harvard U. Press, pp. 72—90 (1961).

784. Sackler A. M., Sackler M. D., Sackler R. R., Non-convulsive biochemotherapy with histamine. *J. Nerv. a. Merit. Dis.*, 110, 149—160, 185—197 (1949).
785. Safford H., Gellhorn E., Age and autonomic balance, *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 60, 98—101 (1945).
786. Sainsbury P., Psychosomatic disorders and neurosis in outpatients attending a general hospital, *J. Psychosom. Res.*, 4, 261—273 (1960).
787. Sands D. E., Endocrine Changes in Schizophrenia. In: *Schizophrenia Somatic Aspects*, Richter D., ed., London, Pergamon, pp. 73—91, 1957.
788. Sargant W., *Battle for the Mind*. London, Heinemann, 1957.
789. Sargant W. W., Slater E. T. O., Introduction to physical methods of treatment in psychiatry, 2nd ed., Baltimore, Williams and Wilkins, 1948.
790. Savage L. R., Schmitz E. J., Storer E. H., Kahaner E. A., Smith F. R., Harkins H. N., The relation between the physiologic stimulatory mechanisms of gastric secretion and the incidence of peptic ulceration, *Surg. Gynec. a. Obst.*, 96, 127—142 (1953).
791. Sawrey W. L., Conger J. J., Turrell E. S., An experimental investigation of the role of psychological factors in the production of gastric ulcers in rats, *J. Corp. a. Physiol. Psychol*, 49; 457—461 (1956).
792. Sawyer C. H., Reproductive Behavior. In: *Handbook of Physiology*, Sec. I, Neurophysiol., vol. 2, Washington, Am. Physiol. Soc, 1960.
- 792a. Sawyer C. H., Kawakari M., Characteristics of behavioral and electroencephalographs after-reactions to copulation and vaginal stimulation in the female rabbit, *Endocrinology*, 65, 622—630 (1959).
793. Sayers G., Factors influencing the level of ACTH in the blood, *Ciba Foundation, colloquia on endocrinology*, 11, 138—149 (1957).
794. Sayers G., Sayers M. A., Regulation of pituitary of adrenocorticotrophic activity during response of rat to acute stress. *Endocrinology*, 40, 265—273 (1947).
795. Schachter J., Pain, fear, and anger in hypertensives and normotensives, *Psychosom. Med.*, 19, 17—29 (1957).
796. Schaefer K.-E., Physiological Effects of CO₂ as Related to CO₂ Therapy. In: *Carbon Dioxide Therapy*, McDuna L. J., ed., Springfield, Thomas, pp. 329—338, 1958.
797. Schaffer H. R., Behavior under stress: a neurophysiological hypothesis, *Psychol. Rev.*, 61, 323—333 (1954).
798. Seh-alleck W., Kuehn A., Effects of psychotropic drugs on limbic system of cat, *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 105, H5—H7 (1960).
799. Scharrer B., Scharrer E., Neurosecretion: VI. A comparison between the intercerebralis-cardiumallatum system of the insects and the hypothalamo-hypophyseal system of the vertebrates, *Biol. Bull.*, 87, 242—251 (1944).

800. Scheibel M. E., Scheibel A. B., On circuit patterns of the brain stem reticular core, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 89, 857—865 (1961).
801. Schellong F., Ueber diencephale Syndrome, *Deutsche Gesellschaft für innere Med. Verhandlungen*, 54, 150—153 (1948).
802. Schlosberg H., Three dimensions of emotion, *Psychol. Rev.*, 61, 81—88 (1954).
803. Schneider J. A., Rinehart R. K., Analysis of the cardiovascular action of ibogaine hydrochloride, *Arch. internat. pharmacodyn.*, **110**, 92—102 (1957).
804. Schneider R. A., Costello J. P., Yamamoto J., Lester B. K., Estimation of central sympathetic reactivity using the blood pressure response to methacholine (Meccholy), *Psychiat. Research Repts.*, 12, 149—160 (1960).
805. Schneider R. A., Zangari V. M., Variations in clotting time, relative viscosity, and other physiochemical properties of the blood accompanying physical and emotional stress in the normotensive and hypertensive subject, *Psychosom. Med.*, **13**, 289—303 (1951).
806. Schoetensack W., Hann J., Zur Wirkung der Narkotika auf die Blutdruckregulation und zur Differenzierung zwischen Schlaf und Narkose, nach Untersuchungen beim Elektrokrampf, *Arch. exper. Pat. u. Pharmacol.*, **213**, 102—110 (1951).
- 806a. Schreiner L., Kling A., Behavioral changes following rhinencephalic injury in cat, *J. Neurophysiol.*, 16, 643—659 (1953).
807. Schreiner L., Kling A., Effects of castration on hypersexual behavior induced by rhinencephalic injury in cat, *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 72, 180—186 (1954).
808. Schreiner L., Kling A., Galambos R., Central nervous system lesions and aggressive behavior in cats, *Fed. Proa*, **11**, 142 (1952).
809. Schroeder H. A., Pathogenesis of hypertension, *Am. J. Med.*, 10, 189—209 (1951).
810. Schroeder H. A., Goldman M. L., Arterial hypertension in dogs. *Circulation*, 5, 730—741 (1952).
811. Schunk J., Emotionale Faktoren in der Pathogenese der essenziellen Hypertonie, *Z. klin. Med.*, **152**, 251—280 (1954).
812. Selbach H., Pletscher A., eds., *Pharmaka mit Wirkung auf den Monoamin-Stoffwechsel des Zentralnervensystems*, *Psych. Neurol.*, Basel, **140**, 7—248 (1960).
813. Selye H., *Textbook of Endocrinology*, Montreal. W. T. Franks, 1947.
814. Sem-Jacobson C. W., Torridson A., Depth Recording and Electrical Stimulation in the Human Brain. In: *Electrical Studies on the Unanesthetized Brain*, Ramey E. R., and O'Doherty D. S., eds., New York, Hoeber, 1960.
815. Sergio C, Discussion in *Psychotropic Drugs*, Garattini S., Ghetti V., eds., Amsterdam, Elsevier, pp. 102—103, 1957.
816. Sergio C, Longo V. G., Azione di alcuni farmaci sul tracciato elettrico cerebrale e sul compartimento del coniglio decorticato, *Arch. internat. pharmacodyn.*, 125, 65—82 (1960).

817. Севастьянова А. Г., Симптомы нарушений высшей нервной деятельности с 'вовлечением диэнцефальных структур. Журн. Высшей нервной деятельности, 9, 577—584 (1959).
818. S h a g a s s C, Sedation threshold. A neurophysiological tool for psychosomatic research. Psychosom. Med., 18, 410—419 (1956).
819. Shagass C, Neurophysiological studies of anxiety and depression, Psychiat. Research Depts., 8, 100—117 (1957).
820. Shagass C, Jones A. L., A neurophysiological test for psychiatric diagnosis: results in 750 patients, Am. J. Psychiat., 114, 1002—1010 (1958).
821. Shagass C, Malmö R. B., Psychodynamic themes and localized muscular tension during psychotherapy, Psychosom. Med., 16, 295—313 (1954).
822. Shagass C, M i h a l i k J., Jones A. L., Clinical psychiatric studies using the sedation threshold, J. Psychosom. Res., 2, 45-55 (1957).
823. Shagass C, M u l l e r K., A c o s t a H. B., The Pento-t h a l «sleep» threshold as an indicator of affective change, J. Psychosom. Res., 3, 253—270 (1959).
824. Sharpless S., Jasper H., Habituation of the arousal reaction, Brain, 79, 655—680 (1956).
825. Shattock F. M., The somatic manifestations of schizophrenia: a clinical study of their significance, J. Ment. Sci., 95, 32—142 (1950).
826. S h e a r d M. H., Responsivity of adrenal gland in schizophrenia to corticotropin, Arch. Neurol. & Psychiat., 79, 727—729 (1958).
827. Sheldon W. H., Stevens S. S., Tucker W. B., The • Varieties of Human Physique, New York, Harper, 1940.
828. Sherrington C. S., The Integrative Action of the Nervous System. New Haven, Yale, U. Press, 1906.
829. Sherwood S. L., The Relevance of Some Neurophysiological Data to Behavior Disorders. In: Neurological Basis of Behavior, Wolstenholme G., O'Connor C, eds., London, Churchill, pp. 359—378, 1958.
830. Shimamoto T., Verzeano M., Relations between caudate and diffusely projecting thalamic nuclei, J. Neurophysiol., 17, 278—288 (1954).
- 830a. S h i n o d a H., B a n T., Experimental studies on the relation between the hypothalamus and conditioned reflex. III. Conditioned response in the variation of the leucocyte count and the blood sugar level, Med. J. Osaka Univ., 11, 439—453 (1961).
831. Shore A., B r o d i e B. B., Influence of Various Drugs on Serotonin and Norepinephrine in the Brain. In Psychotropic Drugs, Qarattini S., Ghetti V., eds., Amsterdam, Elsevier, pp. 424—426, 1957.
832. Shorvon H. J., Sargent W., Excitatory abreaction, J. Ment. Sci., 93, 709-732 (1947).
833. Sidman M., Brady J. V., B o r e n J. J., Conrad D. G., Reward schedules and behavior maintained by intracranial self-stimulation, Science, 122, 830—831 (1955).

834. Silverman A. J., Cohen S. I., Shmavonian B. M.; Investigation of psychophysiologic relationships with skin resistance measures, *J. Psychosom. Res.*, 4, 65—87 (1959).
835. Silverman A. J., Cohen S. I., Shmavonian B. M.; K i r s h η e r N.. Catecholamines in psychophysiologic studies, *Recent Adv. Biol. Psychiat.*, 3, 104—118 (1961).
836. S i l v e r s t e i η A., Kline N. S., Autonomic pharmacology in schizophrenia, *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 75, 389—399 (1956).
837. Silvestrini B., Longo V. Q.. Selective activity of morphine on the EEG arousal reaction to painful stimuli, *Expe-rientia*, 12, 436—437 (1956).
838. S j δ q v i s t O., Hypothalamic discharge and its relation to epilepsy, *Acta chir. scandinav.*, 85, 235—247 (1941).
839. S κ u l l e t y F. M., 'The behavioral effects of destructive le- sions of the periaqueductal gray matter in adult cats, *J. Corp. Neurol.*, 110, 337—366 (1958).
840. S l o a n e R. B., Lewis D. J., Prognostic value of adrenaline and Mecholyl responses in electroconvulsive therapy, *J. Psychosom. Res.*, 1, 273—286 (1956).
841. Sloane R. B., Lewis D. X, Slater P.,- Diagnostic value of blood pressure responses in psychiatric patients, *Arch. Neurol/a. Psychiat.*, 77, 540—542 (1957).
842. S l o a n e R. B., S a f f r a η M., C l e g h o r η R. A., Autonomic and adrenal rcspnsivity in psychiatric patients, *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 79, 549—553 (1958).
843. S l u s h e r M. . A., Dissociation of adrenal ascorbic acid and corticosterone responses to stress in rats with hypothalamic lesions, *Endocrinology*, 63, 412—419 (1958).
844. S m e l i κ P. R. G., Autonomic nervous involvement in stress-induced ACTH secretion, Thesis, Groningen, 1959. •
845. Smith C. M., Psychosomatic aspects of narcolepsy, *J. Ment. Sci.*, 104, 593—607.(1958).
846. Smith T. G., J r, Purpura D. P., Electrophysiological studies on epileptogenic lesion of cat cortex, *EEG Clin. Neu-rophysiol.*, 12, 59—82 (1960).
847. Smith W. K., The results of ablation of the cingular: region of the cerebral cortex, *Fed. Proc*, 3, 42 (1944).
848. Smith W. K., The functional significance of the rostraj cingular cortex as revealed by its responses to electrical stimulation, *J. Neurophysiol.*, 8, 241—255 (1945). i
849. S o l l m a η T., A Manual of Pharmacology, . Philadelphia, Saunders, 1948. • !
850. Solomon P., K u b z a η s κ y P. E., Letderraan: P. H., Mendelson J. H., Trumbull .R.,: W e x l e r D., Sensory Deprivation, Cambridge, Harvard U. Press, 1961. . .:
851. -S o u l a i r a c A., Les regulations psychophysiologiques de la faim, *J. physiol.*, Paris, 50, 663>-783 (1958).
852. Sourkes T. L., D r u j a η B. D.,Curtis G. C, Effects of electroshock therapy on the excretion of epinephrine, *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 127, 191—195 (1958).
853. Sourkes T. L., D r u j a η B. D., C u r t i s G. C, Effect

- of repeated doses of insulin on excretion of pyrocatecholamines, Arch. Gen. Psychiat., 1, 275—278 (1959).
854. S o u r k e s T. L., S l o a n e R. B., D r u j a n B. D., Pyro-catecholamine (catecholamine) metabolism and effects of electroconvulsive therapy, Arch. Neurol, a. Psychiat., 78, 204—206 (1957).
855. Spiegel E. A., Effect of labyrinthine reflexes on the vegetative nervous system, Arch. Oto-laryng., 44, 61—72 (1946).
856. Spiegel E. A., Miller H. R., O p p e n h e i m e r M. J., Forebrain and rage reactions, J. Neurophysiol., 3, 538—548 (1940).
857. S p r a g u e J. M., Chambers W. W., Stellar E., Attentive, affective, and adaptive behavior in the cat, Science, 133, 165—173 (1961).
858. S p y c h a l a V., Untersuchungen fiber vegetative Beeinflussung der Muskeleigenreflexe, Z. ges. exper. Med., 83, 199—202 (1932).
859. S t a h e l i n J. E., K i e l h o l z P., Largactil, ein neues ve-getalives Dampfungsmittel bei psychischen Storungen, Schweiz. . med. Wchnschr., 83, 581—586 (1953).--.
860. Slarzl" T. E., Taylor C, Magou η ' H. W., Ascending conduction in reticular activating system with special reference to the diencephalon, J.' Neurophysiol.. 14, 461—477 (1951).
861. Star zl T. E., Taylor C., M a g o u η H. W., Collateral afferent excitation of reticular formation of brain stem, J. Neurophysiol., 14, 479—496 (1951).
862. Stein L, Ray O. S., Brain stimulation reward «thresholds» self-determined in rat, Psychopharmacol., 1, 251—256 (1960).
863. Stein L., S e i f t e r J., Possible mode of antidepressive * action of imipramine, Science, 134, 286—287 (1961).
864. Stellar E., The phvsiology of motivation, Psychol. Rev., 61, 5-22 (1954).
865. S t e m m e r m a η η M. G., Owen T. V., Serial autonomic testing in psychiatric disorders, J. Clin. a. Exper. Psychopath., . 18, 236-247 (1957).
866. S t e m m e r m a η η M. G., Owen T. V., Autonomic changes in chronically ill patients, Dis. Chest, 30, 540—550 (1956).
867. Stenbeck A., Gastric neurosis, pre-ulcer conflict, and personality in duodenal ulcer, J. Psychosom. Res., 4, 282—296 (1960).
- 868..S t e r ' i a d e M., Demetrescu M., Unspecific systems of inhibition and facilitation of potentials evoked by intermittent light, J. Neurophysiol., 23, 602—617 (I960).
869. Stevens J. R., Emotional activation of the electroencephalogram in patients with convulsive disorders, J. Nerv. a. Ment. Dis., 128, 339—351 (1959).
870. Stevenson I. P., Wolff H. G., Life situations, emotions, and bronchial mucus, Psychosom. Med., 11, 223—227 (1949).
871. Stevenson J. A., Metcalfe E. V., Hobbs G. E., Eosinophile response in schizophrenic patients, Arch. Neurol, a. Psychiat, 70,. 802—815 (1953).
872. Stieve H.,. Der Einfluss des Nervensystems auf Bau und Tatigkeit der Geschlechtsorgane, Stuttgart, Thieme, 1952.

873. Stockard C- R., The Physical Basis of Personality, New York, Norton, 1931.
874. Storer E. H-, In: Physiology and Treatment of Peptic Ulcer, Allen J. G., ed., Chicago Press (1959).
875. Strom -O Is en R., We i l - M a l h e r b e H., Humoral changes in manicdepressive psychosis with particular reference to the excretion of catechol amines in urine, J. Ment. Sci., 104, 696—704 (1958).
876. Strong O. S., E l w i η A., Human neuroanatomy, 2nd ed., Baltimore, Williams a. Wilkins (1948).
877. Sun D. C. H., S h a y H., D l i η B., Weiss E., Conditioned secretory response of the stomach following repeated emotional stress in a case of duodenal ulcer, Gastroenterology, 35, 155—165 (1958).
- 877a. Sundin T., The effect of body posture on the urinary excretion of adrenaline and noradrenaline, Acta med. scandinav., Suppl., 336, 1—69 (1958).
878. Sutherland G. F., Discussion in Symposium on comparative conditioned neurosis, Kempf E. J., ed., Ann. N. Y.. Acad. Sci., 56, 379 (1953).
879. Swank R. L., Combat exhaustion: A descriptive and statistical analysis of causes, symptoms and signs, J. Nerv. a. Merit. Dis., 109, 475—508 (1949).
880. Swank R. L., Watson C W., Effects of barbiturates and ether on spontaneous electrical activity of dog brain, J. Neuro-pliysiol., 12, 137—160 (1949).
881. Swerew A. T., Cited by Pickenhain.
882. Symposium on basic mechanisms of the epileptic discharge, Epilepsia, 2, 13—99 (1960).
883. S z a t m a r i A-, Clinical and electroencephalogram investigation on largactil in psychosis (preliminary study), Am. J. Psychiat., 112, 788—794 (1956).
884. Taeschler M-, C e r l e l l i A., Quelques differences physio-logiques et pharmacologiques entre des reactions conditionnelles de fuite et d'abreuvement chez le rat, J. physiol., Paris, 50, 530—534 (1958).
885. Taeschler M-, F a η c h a m p s A., C e r l e l l i A., Zur Be-deutung verschiedener pharmakodynamischer Eigenschaften der Phenothiazinderivate fur ihre klinische Wirksamkeit, Psychiat. Neurol., Basel, 139, 85—104 (1960).
886. T a κ i η o M., T a κ i η o Y., Self-regulation of the parasympathetic nervous system based on variety of allergic phenomena and its relation to the parasympathicus, Acta neuroveg., 22, 225—251 (1960).
887. Taylor R., Gross M., Ruby I. J., Nonconvulsive electrostimulation and the pituitary-adrenocortical system, J. Nerv. a. Ment. Dis., 114, 377—383 (1951).
888. Teschan P., Gellhorn E., Influence of increased temperature on activity of the cerebral cortex, Am. J. Physiol., 159, 1—5 (1949).

ЛИТЕРАТУРА

889. Teschan P., Gellhorn E., Temperature and convulsive activity, Arch, internet, pharmacodyn., 84, 57—67 (1950).
890. Tissot R., Monnier M., Duaiite du systeme thalamique de ' projection diffuse, EEG a. Clin. Neurophysiol., 11, 675—686 (1959).
891. Tokizane T., K a w a k a m i M., G e l l h o r n E., On the relation between the activating and the recruiting systems, Arch, internat. physiol. et biochim., 65, 415—432 (1957).
892. Tokizane T., Kawakami M., Gellhorn E., Pharmacological investigations on the antagonism between the activating and recruiting systems, Arch, internat. pharmacodyn., 113, 217—232 (1957).
893. Tokizane T., Kawakami M., Gellhorn E., Hippo-campal and neocortical activity in different experimental conditions, EEG a. Clin., Neurophysiol., 11, 431—437 (1959).
894. Tokizane T., S a w e r C. H., Sites of origin of hypoglycemic seizures in the rabbit, Arch. Neurol, a. Psychiat., 77, 259—266 (1957).
895. Tompkins V. H., Stress in Aviation. In The Nature of Stress Disorder, Springfield, Thomas, pp. 73—80, 1959.
896. Tsai S. Y, Bennet A, May L. G, Gregory R. L., Effect of insulin hypoglycemia on eosinophils and lymphocytes of psychotics, Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 74, 782—784 (1950).
897. Tyler D. B., Goodman J., R o t h m a n T., Effect of experimental insomnia on the rate of potential changes in the brain, Am. J. Physiol., 149, 185—193 (1947).
898. U r n b a c h W., Zur Elektrophysiologie des Caudatum der Katze. "Arch. Psychiat., 199, 553—572 (1959).
899. U η η a K. R., M a r t i η W. R., Action of Chlorpromazine on the Electrical Activity of the Brain. In: Psychotropic Drugs, Garattini S., Ghetti V., eds., Amsterdam, Elsevier, pp. 272—282, 1957.
900. U r s i η H., The temporal lobe substrate of fear and anger, Acta psychiat. et neurol. scandinav., 35, 378—396 (1960).
- 900a. Uvnas B., Central Cardiovascular Control. In: Handbook of Physiology, Sec. I, Neurophysiol., 2, 1131—1162, Washington, Am. Physiol. Soc. (1960).
901. V a η B u r e η J. M., A j m o η e - M a r s a η C, A correlation of autonomic and EEG components in temporal epilepsy, AMA Arch. Neurol., 3. 683—703 (1960).
902. Van der K a m p H., B e r g h o r s t J., DeJong R. N., Neurophysiologic variants in schizophrenia, Arch. Gen. Psychiat., 1, 250—252 (1959).
903. Van der Merwe A. B., The diagnostic value of peripheral vasomotor reactions in the psychoneuroses, Psychosom. Med., 10, 347—354 (1948).
904. Van der V a l κ J. W., Blood pressure changes under emotional influences, in patients with essential hypertension, and control subjects, J. Psychosom. Res., 2, 134—146 (1957).

905. Van Meter W. G, Owens H. R, Himwich H. E., Cortical and rhinencephalic electrical potentials during hypoglycemia, Arch. Neurol. a. Psychiat., 80, 314—320 (1958).
- 905a. V e r η e y E. G., Antidiuretic hormone and the factors which determine its release, Proc. Roy. Soc, London, sB, 135, 25— 105 (1947).
906. Vernon J. A., M c G i l l T. E., G u l i c κ W. L, Caud-1 a η d D. K-, The Effect of Human Isolation Upon Some Perceptual and Motor Skills, In Sensory Deprivation, Solomon P. et al., eds., Cambridge, Harvard U. Press, pp. 41—57 (1961).
- .907. V o g t M., The effect of emotion and β-tetrahydronaphthyla-mine on the adrenal cortex of the rat, J. Physiol., 114, 465— 470 (1951).
908. V o g t M., The concentration of sympathin in different parts of the cerebral nervous system under normal conditions and after the administration of drugs, J. Physiol., 123, 451—481 (1954).
909. Vojtechovsky M., Rysanek K., Vitek V., Experimental psychoses due to high doses of benactyzinc, Psychiat. Neurol., 139, 406—415 (1960).
910. Vo η d e r a h e A. R., The anatomic substratum of emotion, The New Scholasticism, 18, 76—95 (1944).
911. Von E con oro C, Encephalitis lethargica: Its sequelae and treatment. Translated by Newman K. O., Oxford U. Press, 1931.
912. Von Eiff A. W., Der Einfluss seelischer Belastungen auf Stoffwechsel und Muskeltonus, Verhandl. deutsch. Gesellsch. inn. Med., 58, 468—471 (1952).
913. Von Eiff A. W., Grundumsatz und Psyche, Berlin, Springer (1957).
914. Von Eiff A. W., J e s d i η s κ y H. J., Der Einfluss _von Meprobramat auf Spannungszustande, Klin. Wchnschr., 37, 151— 158 (1959).
915. Von Euler C, Soderberg U., The influence of hypothalamic thermoceptive structures on the electroencephalogram and gamma motor activity, Clin. Neurophysiol., 9, 391 — 408 (1957).
916. Von Euler V., Soderberg U., Co-ordinated changes in temperature thresholds for thermoregulatory reflexes, Acta physiol., scandinav. 42, 112—129 (1958).
917. Von Euler U. S., Some aspects of the clinical physiology of noradrenaline, Scandinav. J. Clin. a. Lab. Invest., 4, 254— 262 (1952).
918. Von Euler U. S., Luft R., Effect of insulin on urinary excretion of adrenaline and noradrenaline, Metabolism, 1, 528— 532 (1952).
919. Von F e Is i η g e r J. M., Lasagna L., BeecherH. K-i Drug-induced mood changes in man. 2. Personality and reaction to drugs, J. AMA, **157**, 1113—1119 (1955).
920. Von U e x κ u 1 1 T., Untersuchungen fiber das Phanomen der «Stimmung» mit einer Analyse der Nausea nach Apomorphinga-bqn verschiedener Grosse, Z. klin. Med., **149**, 132—210 (1952).

921. Wakerlin G. E., Crandall E., Frank M. N., Johnson D., Pomper L., Schmid H. E., Experimental hypertension produced by constriction of the carotid sinus area, *Circulation Res.*, 2, 416-419 (1954).
922. Walsh E. G., *Physiology of the Nervous System*, London, Longmans, 1957.
923. Waller R., Elektroschock und vegetatives Nervensystem, *Psychiat. Neurol. u. Med. Psychol.*, 1, 111—114 (1949).
924. Walter R., *Das vegetative-affektive Syndrom und seine Bedeutung für die Psychiatrie*, Berlin, VEB Verlag, 1956.
925. Walton F. E., Moore R. M., Graham E. A., The nerve pathways in the vomiting of peritonitis, *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 27, 712—714 (1930).
926. Wang G. H., The galvanic skin reflex. A review, *Am. J. Phys. Med.*, 36, 295—320 (1957); 37, 35—57 (1958).
927. Wang S. C., Borison H. L., A new concept of organization of the central emetic mechanism: recent studies on the sites of action of apomorphine, copper sulfate and cardiac glycosides, *Gastroenterology*, 22, 1 — 12 (1952).
928. Ward A. A., The anterior cingulate gyrus and personality, *Res. Publ. A. Nerv. Ment. Dis.*, 27, 438-445 (1948).
929. Ward A. A., The cingular gyrus: Area 24, *J. Neurophysiol.*, 11, 13—29 (1948).
930. Weber E., *Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper, insbesondere auf die Blutverteilung*, Berlin, Springer, 1910.
931. Wether H., Caspers H., Bioelektrische Registrierung der Schlaf-Wach-Periodik beim Tier, *Arch. ges. Physiol.*, 266, 99—100 (1957).
932. Weiss J., Bernfeld J., Hypothalamus et diabète, *Acta neuroveg.* 9, 178—190 (1954).
934. Weil-Malherbe H., The effect of convulsive therapy on plasma adrenaline and noradrenaline, *J. Ment. Dis.*, 101, 156—162 (1955).
935. Weiskrantz L., Reserpine and Behavioral Non-reactivity. In *Psychotropic Drugs*, Garattini S., Ghetti V., eds., Amsterdam, Elsevier, pp. 67—72, 1957.
936. Weiskrantz L., Wilson W. A., Jr., The effect of ventral rhinencephalic lesions on avoidance thresholds in monkeys, *J. Comp. a. Physiol. Psychol.*, 51, 167—171 (1958).
937. Weiss J. D., The etiology of experimental gastric ulceration, *Psychosom. Med.*, 19, 61—73 (1957).
938. Welch L., Kubis J., Conditioned PGR in states of pathological anxiety, *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 105, 372—381 (1947).
939. Welch L., Kubis J., The effect of anxiety on the conditioning rate and the stability of PGR, *J. Psychol.*, 23, 83—91 (1947).
940. Wertz G. A., Die kleinen Ohnmachten des taglichen Lebens, *Z. Kreislaufforsch.*, 36, 289—306 (1944).
941. Wertz K., Zur vegetativen Steuerung von Kreislauf und Gaswechsel beim Menschen, *Verhandl. deutsch. Gesellsch. Kreislaufforsch.*, 14, 96—109 (1941).

ЛИТЕРАТУРА

942. Whatmore G. B., Ellis R. M., Some neurophysiologic aspects of depressed states., Arch. Gen. Psychiat., 1, 70—80 (1959).
943. W h e a l l e y M. D., The hypothalamus and affective behavior. A study of effects of experimental lesions with anatomic correlations, Arch. Neurol, a. Psychiat., 52, 296—316 (1944).
944. White J. C, Autonomic discharge from stimulation of the hypothalamus in man, Res. Publ. a. Nerv. Ment. Dis., 20, 854— 863 (1940).
945. W h i t e h e a d A. N., Adventures of Ideas, Cambridge, Harvard U. Press (1933).
946. Whitehorn J. C, The blood sugar in relation to emotional reactions, Am. J. Psychiat., 13, 987—1005 (1934).
947. W i k l e r A., Pharmacological dissociation of behavior and EEG «sleep patterns» in dogs, Proc. Soc. Exper. Biol. N. Y 79, 261—265 (1952).
948. W i k l e r A., The Relation of Psychiatry to Pharmacology, Baltimore, Williams a. Wilkins, 1957.
949. W i l h e l m j C M., Shaput-Meyers D, Meyers V. W., McCarthy H. H., In Physiological Bases of Psychiatry, Gantt W. H., ed., Springfield, 111., Thomas, pp. 298—313, 1958.
950. Wilkinson W. E., Some Clinical Observations Pertaining to the Effects of Carbon Dioxide on the Biology of Mental Disease. In: Carbon Dioxide Therapy, Meduna L. J., cd., Springfield, 111., Thomas, pp. 165—201, 1958.
951. Wilson W. P., Glotf el t y J. S., Effect of intravenous promazine on arousal responses in man, Dis. Nerv. System, 19, 307—309 (1958).
952. Wo l f S., Observations on the occurrence of nausea among combat soldiers, Gastroenterology, 8, 15—18 (1947).
953. Wolf S., Disease as a way of life: Neural integration in systemic pathology, Perspectives in Biol. a. Med., 4, 288—305 (1961).
954. Wolf S., Card o η P. S., Sh ep ard E. M., Wolff H. G., Life Stress and Essential Hypertension, Baltimore, Williams and Wilkins, 1955.
955. Wolf S., S h e p a r d S. M, An appraisal of factors that evoke and modify the hypertensive reaction pattern, Res. Publ. a. Nerv. Ment. D'is., 29, 978—984 (1950).
956. Wolff H. G., Life stress and cardiovascular disorders, Circulation, 1, 187—203 (1950).
957. Wolff H. G., Wolf S., Studies on a subject with a large gastric fistula, changes in the function of the stomach in association with varying emotional states, Am. Physicians Trans., 57, 115—127 (1942).
958. W o l p e J., Psychotherapy by Reciprocal Inhibition, Stanford, Stanford U. Press, 1958.
959. Wood C. D., Behavioral changes following discrete lesions of temporal lobe structures, Neurology, 8, 215—220 (1958).
960. Woodbury D. M.. Effect of hormones on brain excitability and electrolytes, Recent Prog. Hormone Res., 10, 65—107 (1954).

- Qfil W o o d s J. W., «Taming» of wild Norway rat by rhineneephalic ' lesions, Nature (London), 178, 869 (1956).
962. W y r w i c k a W., D o b r z e c k a C, T a r η e c k i R., " Instrumental conditioned reaction evoked by electrical stimulation of the hypothalamus, Science, 130, 336—337 (1959).
963. Y a k o v l e v P. I., Neurobiology mechanism concerned in epileptic, seizures, Arch. Neurol, a. Psychiat., 37, 523—554 (1937).
- 964 Y a k o v l e v P. I., Motility, behavior and the brain, J. Nerv. ' and Ment. Dis., 107, 313—336 (1948).
965. Yesinick L., Gellhorn E., Studies on increased intracranial pressure and its effects during anoxia and hypoglycemia, Am. J. Physiol., 128, 185—194 (1939).
- 966 Yoshii N., Kawamura Y., A study on experimental neurosis of rats. Partll. Jap. J. Physiol., 2, 125—129 (1951).
967. Yoshii N., O g a Y., Fundamental form of conditioned response, Med. J. Osaka Univ., 4, 75—90 (1953).
968. Yoshii N., Pruvot P., G a s t a u t H., Electrographic activity of the mesencephalic reticular formation during conditioning in the cat, EEG Clin. Neurophysiol., 9, 595—608 (1937).
969. Yoshii N., T s u κ i y a m a K., Electroencephalographs studies on conditioned behavior of white rat, Jap. J. Physiol., 2, 186-193 (1952).
970. Zuckermann E., Effect of cortical and reticular stimulation on conditioned reflex activity, J. Neurophysiol., 22, 633—643 (1959).
971. Zunz E., L a Barre J., Sur !a sensibilite des centres ner-veux superieurs a l'hyperglycemie provoquee par injection de dextrose, Compt. rend." soc. biol., 96, 1400—1403 (1927).

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие к русскому изданию	5
Предисловие авторов.....	19
Часть первая	
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И ИНТЕГРАТИВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЭМОЦИИ	
Глава I. <i>Принципы нервной интеграции</i>	23
Основные предпосылки.....	23
Возбудимость, возбуждение и электрохимические градиенты.....	25
Рецепторы как периферические анализаторы качества раздражителя.....	30
Передача рецепторами количественной информации активности эфферентов эфферентными нервами	32
физиология рефлексов.....	37
Синаптическая передача.....	39
Заключение.....	50
Глава II. <i>Принципы организации нервной системы</i> ...	52
Макроструктура.....,.....	52
Сегментарный и надсегментарный отделы центральной нервной системы.....	53
Соматическая и вегетативная системы.....	61
Симпатическая и парасимпатическая системы ...	63
Вегетативные центры спинного мозга.....	66
Вегетативные центры продолговатого мозга	67
Вегетативные центры гипоталамуса и их функции . .	70
Глава III. <i>Нервный субстрат эмоций</i>	77
Кортико-гипоталамо-лимбические взаимодействия . .	77
Об использовании термина <i>эмоции</i>	80

ОГЛАВЛЕНИЕ

Развитие нервной системы и поведение.....	81	
Анатомические связи ретикуло-гштоталамо-лимбической системы.....	86	
Лимбическая. доля и развитие примитивного мозга	88	
Круг Папеца.....	96	
Глава IV. <i>Нервные и эндокринные корреляты эмоций</i> ...	101	
Выражение эмоций и вегетативная нервная система	101	Повреждения,
приводящие к появлению реакции		
ярости.....	103	
Раздражения мозга, вызывающие реакцию ярости	107	
Разрушения, делающие животных более ручными . .	ПО	
Кора головного мозга и гипоталамус.....	114	
Симпато-адреналовые реакции при эмоциях ...	116	Участие
парасимпатической системы в эмоциональных реакциях.....	117	
Комбинированные симпатические и парасимпатические реакции.....	118	
Активность симпатической системы при эмоциях у человека		
	121	
Кортико-гипоталамические связи.....	129	
Влияние гипоталамуса на важнейшую железу внутренней секреции.....	131	
Закключение.....	137	
Часть вторая		
ОБОСНОВАНИЕ И ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ		
ГИПОТАЛАМУСА		
Глава V. <i>Факторы, определяющие активность симпатических и парасимпатических центров</i>	ИЗ	
. Понятие «настройки» в нервной системе . . . '.. .	145	Влияние
рефлексов с барорецепторов па гипоталамус	158	Влияние внутренней
среды на настройку вегетативной нервной системы.....	170	
Оценка состояния вегетативной нервной системы в интактном организме.....	171	
Глава VI. <i>Пробы с мехолилом и норадреналином в норме и патологии</i>	181	
Проба с мехолилом как показатель реактивности симпатической системы у человека.....	181	
Проба, с норадреналином как показатель парасим-		

патической реактивности гипоталамуса у здоровых людей различного возраста.....	189
Пробы с мехолилом и норадреналином у психически больных.....	189
Глава VII. <i>Вегетативные пробы при стрессе и эмоциональном возбуждении</i>	194
Заключение и выводы.....	198
Часть третья	
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ПСИХИЧЕСКИМ ПРОЦЕССАМ	
Глава VIII. <i>Единая природа физиологического и психического</i>	203
Изменения функций мозга и психология поведения	204
Параллельное развитие мозга и психики в онтогенезе человека.....	205
Нарушения функции, связанные с определенными дефектами мозга.....	206
Психические и физиологические процессы.....	207
Внутренняя среда и функция мозга	208
Связь между «физиологическими» и «психическими» процессами.....	209
Глава IX. <i>Рассмотрение некоторых психических процессов с физиологической точки зрения</i>	215
Сознание и состояния она и бодрствования . . .	215
Эмоции и инстинкты.....	221
Мотивация.....	230
Познавательные функции.....	251
Исследование психики с помощью условных рефлексов	262
Заключение.....	280
Часть четвертая	
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ПОДХОД К ПРОБЛЕМЕ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ	
Глава X. <i>Экспериментальные неврозы</i>	285
Методы создания неврозов в эксперименте	285
Попытка объяснить возникновение экспериментальных неврозов физиологическими причинами	294
Заключение.....	303

ОГЛАВЛЕНИЕ	669
Глава XI. <i>Ограничение сенсорного притока.....</i>	305
Нарушения восприятия и эмоциональные расстройства у человека.....	305
Роль гипоталамуса.....	306
Опыты на животных.....	308
Глава XII. <i>Стресс и эмоции.....</i>	314 V
Реакция гипоталамуса на стресс.....	314
Секреция адренокортикостероидов и эмоции. Эксперименты на животных.....	321
Заключение.....	327
Часть пятая	
ЭМОЦИИ, НАРУШЕНИЕ РАВНОВЕСИЯ СИСТЕМ ГИПОТАЛАМУСА И СОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА	
Глава XIII. <i>Нейрофизиологические механизмы гипертонии</i>	333
Роль буферных нервов.....	333
Клиническая и экспериментальная гипертония . . .	334 Повышенная реактивность симпатической системы и гипертония.....
Раздражение гипоталамуса, реактивность симпатической системы и гипертония.....	344
Повышенная эффективность гипотензивных веществ при гипертонии.....	345
Заключение.....	347
Глава XIV. <i>Физиологические основы язвенной болезни . .</i>	349
Теория патогенеза язвенной болезни	349
Эмоциональное напряжение и язвенная болезнь . .	352
Гипоталамус и желудочная секреция.....	353
Различия между язвой желудка и язвой двенадцатиперстной кишки	356
Дальнейшее изучение роли условных рефлексов в патогенезе язвенной болезни	358
Заключение.....	359
Глава XV. <i>Ваготония и симпатотония.....</i>	361
Циркуляторные проявления симпатотонии и ваготонии.....	362
Равновесие в вегетативной системе и ЭЭГ	366
Факторы, определяющие симпатотонию и ваготонию экспериментальных и клинических данных , . , . ,....., ,	367 Сопоставление 368

670	ОГЛАВЛЕНИЕ
Глава XVI. <i>Тошнота и лихорадочное состояние</i>	374
Вестибулярный аппарат, тошнота и рвота	376
Тошнота у человека.....	377
Приспособительные реакции при лихорадочных состояниях	382
Глава XVII. <i>Физиологические аспекты мышечного расслабления</i>	388
Физиологические влияния снижения мышечного напряжения	388
Механизм положительной обратной связи проприорецепторов.....	391
Фармакологические исследования.....	395
Действие тепла и состояние мышечного расслабления	396
Глава XVIII. <i>Эпилепсия, эмоции и симпатическая система</i>	404
Гипоталамо-кортикальные взаимоотношения при экспериментальных судорогах.....	405
Раздражение гипоталамуса при судорожном состоянии	406
Снижение возбудимости гипоталамуса и судорожное состояние.....	410
Высвобождение гипоталамуса и судороги.....	411
Рефлексы с барорецепторов и судороги.....	413
Доказательства Связи между судорожной активностью и эмоциями.....	416
Заключение.....	418
Часть шестая	
ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ	
<i>Введение</i>	423
Глава XIX. <i>Вегетативно~аффективный синдром</i>	428
Клинические данные.....	428
Военный психоз и подобные ему состояния	431
Механизм катарсиса	434
Глава XX. <i>Содержание сахара в крови и состояние вегетативной нервной системы при неврозах и психозах</i>	440
Активность ваго-инсулиновой системы при неврозах	441
Реактивность ваго-инсулиновой системы при психозах	443
Заключение.....	446
Глава XXI. <i>Дальнейшее изучение роли вегетативной нервной системы в возникновении психозов</i>	447

ОГЛАВЛЕНИЕ	671
Вегетативные реакции при психических заболеваниях норадреналина и адреналина в крови и моче при психозах	447 Содержание 449
АКТГ и психозы	451
Глава XXII. Физиологические механизмы, лежащие в основе' шоковой терапии	455
Электрошок и другие воздействия, вызывающие судороги.....	455
Влияние инсулиновой комы на центральную нервную систему	458
Проба с мехолилом при электрошоке и других терапевтических воздействиях	463
■ Электрошок и психическое состояние.....	466
- Механизм лечения углекислым газом.....	469
Сдвиг вегетативного равновесия в результате лечения условных рефлексов в связи с шоковой те- рапией.....	472 Изучение 474
Критические замечания	478
Глава XXIII. Некоторые данные психофармакологических исследований.....	482
Хлорпромазин как пример успокаивающего вещества (транквилизатора)	482
Фенамин и подобные ему вещества.....	487
Антагонизм между транквилизаторами и аналептиками	488
Психотропные вещества.....	489
Действие психотропных веществ и уровень норадреналина	492
Интерпретация существующих данных.....	494
Действие фармакологических препаратов и условные рефлексы в клинике.....	498
Глава XXIV. Периодические процессы и вегетативная нервная система	502
Физиологическая основа периодических заболеваний	502
Периодическая кататония.....	506
Гипоталамус, эндокринный баланс и психозы . . .	510
Некоторые заключительные соображения	512
Часть седьмая	
ВЫВОДЫ И ПРЕДЛОЖЕНИЯ	
Глава XXV. Теории эмоций.....	519
Классические теории	519

672

ОГЛАВЛЕНИЕ

Рассуждения по поводу теории эмоций.....	523
Процессы возбуждения и торможения в центральной нервной системе	545
Антагонизм между новой и древней корой ...	552
Кортикальные факторы, облегчающие эмоциональные и гипоталамические реакции	553
Равновесие систем гипоталамуса и его значение	554
Физиологические основы некоторых форм психотерапии	558
Глава XXVI. <i>Дальнейшие направления исследования</i> ...	562
Нейрофизиологические исследования на людях . .	563
• Психоневрологические проблемы вегетативной реактивности и равновесия.....	570
Проблемы из области внутренних болезней . . .	583
Изучение экспериментальных судорог.....	592
Другие проблемы нейрофизиологии.....	594
<i>Эпилог</i>	599
Литература.....	610

Э. ГЕЛЬГОРН, ДЖ. ЛУФБОРРОУ

Эмоции и эмоциональные расстройства

Редактор *Е. А. Яновская*. Художник Л. Т. Ларский. Художественный редак-гор Н. Фильчагина. Технический редактор Л.

Харьковская. Корректор Н. В. Спичкина.

Сдано в производство 22/X 1965 г. Подписано к печати 13/1 1966 г.

Бумага 84X108'/»= 10.5 бум. л. Печ. л. 35,28. Уч.-изд. л. 34,14. Изд. Л» 4/2990.

Цена 2 р. И к. Зак. 517.

ИЗДАТЕЛЬСТВО «МИР»

Московская типография № 20 Главполиграфпрома Комитета по печати при Совете Министров СССР. Москва, 1-й Рижский пер., 2

Текст взят с психологического сайта <http://www.myword.ru>